ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1983 N° 10

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FLORE AEROBIE DES CAVITES BUCCALES ET NASALES CHEZ LE CHIEN EN BONNE SANTE

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(diplôme d'Etat)
présentée et soutenue publiquement en 1983
devant
L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE
par

Madame DOLLEY-RICCHIERO Florence, Julia
Née, le 7 Mai 1956 à MARSEILLE (Bouches du Rhône)

JURY :

Président :

M. ARMENGAUD, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. CHANTAL, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. LAUTIE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1983 N° 10

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FLORE AEROBIE DES CAVITES BUCCALES ET NASALES CHEZ LE CHIEN EN BONNE SANTE

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(diplôme d'Etat)
présentée et soutenue publiquement en 1983
devant
L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE
par

Madame DOLLEY-RICCHIERO Florence, Julia
Née, le 7 Mai 1956 à MARSEILLE (Bouches du Rhône)

JURY :

Président :

M. ARMENGAUD, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. CHANTAL, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. LAUTIE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
ENVT

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1983 N° 16

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FLORE AEROBIE DES CAVITES BUCCALES ET NASALES CHEZ LE CHIEN EN BONNE SANTE

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE

(diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement le 1983

devant

L'UNIVERSITE PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

par

Madame DOLLEY-RICCHIERO Florence, Julie

Née le 7 Mai 1956 à MARSEILLE (Bouches du Rhône)

JURY :

Président

M. AGNE, Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs :

M. CHANTAL, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. LAUTIE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Adresse de l'auteur

ENVT

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE

Directeur honoraire ..... M. FLORIO

Professeurs honoraires ..... MM. BRIZARD
SAURAT
GODFRAIN

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... MME BURGAT-SACAZE
Maître-Assistant ..... M. PETIT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... MM. RICO
Professeur sans chaire ..... BRAUN
Maître-Assistant agrégé ..... BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... MM. PAVAUX
Maître-Assistant ..... LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... SAUTET

Organogénèse - Tératologie
Anatomie générale - Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... MM. RUCHEBUSCH
Professeur sans chaire ..... FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie -
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... MM. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... CABANIE
Maître-Assistant agrégé ..... MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... MM. LABIE
Maître de Conférences ..... EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et
Technologie des denrées alimentaires
d'origine animale - Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... MM. DORCHIES
Maître de Conférences ..... FRANC
Maître-Assistant ..... DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Ecologie -
Parasitologie externe - Dermatologie
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... MM. LESCURE
Maître de Conférences ..... GUELFI
Maître Assistant ..... REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et
Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	MM. TOURNUT
Maître de Conférences	BEZILLE
Maître Assistant	JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	MM. CAZIEUX
Maître de Conférences	GENEVOIS
Maître-Assistant agrégé	AUTEFAGE
Maître Assistant	FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale -
Anesthésiologie - Pathologie chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique -
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	MM. FERNEY
Professeur sans chaire	ROYAL
Maître-Assistant	BERTHELOT

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle -
Sémiologie et propédeutique -
Pathologie de la reproduction -
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	MM. CHANTAL
Maître Assistant	PICAVET
Maître-Assistant	LACHERETZ

Epidémiologie - Maladies contagieuses - Zoonoses -
Législation sanitaire - Clinique -

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	MM. LAUTIE
Maître Assistant	PELLERIN
Maître Assistant	MILON

Microbiologie - Immunologie -
Pathologie générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire	MM. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître-Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale - Extérieur -
Zootechnie et économie générales
Ethologie appliquée, Sciences, Techniques,
Economie de l'Elevage et des Productions animales -
Insémination artificielle -
Organisation de l'Elevage -

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	MM. FALIU
Professeur sans chaire	GRIESS
Maître Assistant	ENJALBERT

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

Présents à chaque pas.
En témoignage de ma profonde reconnaissance
et de l'amour que je leur porte.

A PHILIPPE

Que demain soit fait comme aujourd'hui.
Avec tout mon amour.

A FRÉDÉRIC ET STÉPHANE

Avec toute mon affection.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS...

et le seront toujours.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur Le Professeur ARMENGAUD
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la Présidence de notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur Le Professeur CHANTAL
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a su nous faire profiter de son enseignement.

Nous le remercions vivement d'avoir accepté de juger ce travail.

Monsieur Le Professeur LAUTIE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a accueilli avec bienveillance dans son service.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur Le Professeur GANIERE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes

Pour l'aide bienveillante qu'il nous a apportée dans la réalisation de ce travail.

Sincères remerciements.

Au personnel du Laboratoire de Microbiologie
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pour leur amicale collaboration.
Sincères remerciements.

INTRODUCTION

La flore aérobie buccale et nasale du chien sain, si elle a fait l'objet de plusieurs travaux expérimentaux, n'a pas donné lieu à une publication synthétique permettant de dresser le "portrait bactériologique" de ces deux cavités.

Dans ce but, notre travail composé dans sa première partie d'une étude expérimentale, se propose en premier lieu de réunir les données publiées à ce jour.

C'est ainsi que, après une première partie consacrée à quelques rappels anatomo-physiologiques, nous décrirons les différents profils bactériologiques mis en évidence lors des divers travaux publiés, en tentant d'ouvrir la discussion sur la pathologie microbienne associée.

Enfin notre étude expérimentale vient en complément de cette recherche bibliographique, nous conduisant, comme nous le verrons, à des résultats proches de ceux énoncés auparavant et nous permettant de conclure aux espèces dominantes et d'entrevoir le rôle pathologique qu'elles peuvent occasionnellement exercer.

⁂

PREMIERE PARTIE

I Rappels anatomique et physiologique

II Physiologie bactérienne appliquée à ces deux cavités

III Microbisme bucco-nasal et pathologie

PREMIER CHAPITRE

RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

Nous ferons un rapide rappel anatomique et physiologique des cavités qui nous intéressent pour cette étude, sans oublier de notifier les propriétés particulières de la salive du chien et les particularités du milieu buccal.

Une coupe sagittale de la tête d'un chien permettra de mieux rendre compte de la conformation de ces cavités buccale et nasales (Figure 1).

A. LES CAVITES NASALES

Les cavités nasales, dans leur ensemble, comprennent le nez, ou truffe, auquel font suite les cavités nasales proprement dites ou "fosses nasales".

Séparées de la bouche par le palais osseux et entre elles par le septum nasal, ou cloison nasale, elles communiquent avec l'extérieur au niveau des narines et s'étendent vers l'arrière à l'ethmoïde, qui les isole du crâne, et aux choanes, qui les mettent en communication avec le naso-pharynx.

La paroi latérale des fosses nasales est porteuse de cornets,

délimitant ainsi des espaces nommés méats. La lame spirale constituant ces cornets, tapissée d'un revêtement muqueux, est plus ou moins enroulée et augmente ainsi de beaucoup la surface de contact de l'épithélium respiratoire avec le milieu extérieur.

Dans l'épaisseur du plancher des cavités nasales est situé l'organe voméro-nasal, qui débouche vers l'avant au conduit incisif. Ce dernier, naguère appelé "conduit naso-palatin" est un conduit pair qui relie la cavité nasale à la cavité orale. Son orifice nasal est caché dans le méat ventral au niveau de la dent canine ; son orifice oral est situé de part et d'autre de la papille incisive, juste en arrière des dents incisives.

Premières vastes cavités de l'appareil respiratoire, leurs rôles sont multiples :

- ROLE RESPIRATOIRE

Elles modifient qualitativement l'air inspiré :

- en le purifiant grâce à son épithélium respiratoire pseudo-stratifié, pourvu de cellules à mucus et de cellules ciliées ;

- en le réchauffant, grâce à ses plexus vasculaires sous muqueux ;

- en l'humidifiant, grâce à l'évaporation du mucus et du produit de sécrétion des glandes nasales (qui maintient notamment la truffe humide).

• ROLE OLFACTIF

Grâce aux terminaisons nerveuses et aux glandes olfactives situées dans la muqueuse olfactive, qui tapisse le labyrinthe ethmoïdal.

Ce rôle est également tenu par la truffe qui intervient dans l'exploration olfactive.

• ROLE PHONATEUR

comme caisse de résonnance surmontant le retrécissement glottique (résonnateur pharyngo-bucco-nasal).

Les cavités nasales sont donc accessibles à l'introduction de nombreux micro-organismes par l'air inspiré et par les contacts fréquents de la truffe du chien avec son milieu environnant dus à sa fonction d'exploration olfactive.

B. LA CAVITE BUCCALE

Première cavité du tube digestif, la cavité buccale s'ouvre à l'extérieur au niveau des lèvres. L'arcade dentaire délimite avec les lèvres d'une part et les joues d'autre part, le vestibule de la bouche. La cavité buccale propre est donc limitée par les arcades dentaires. Elle renferme la langue qu'elle circonscrit ventralement.

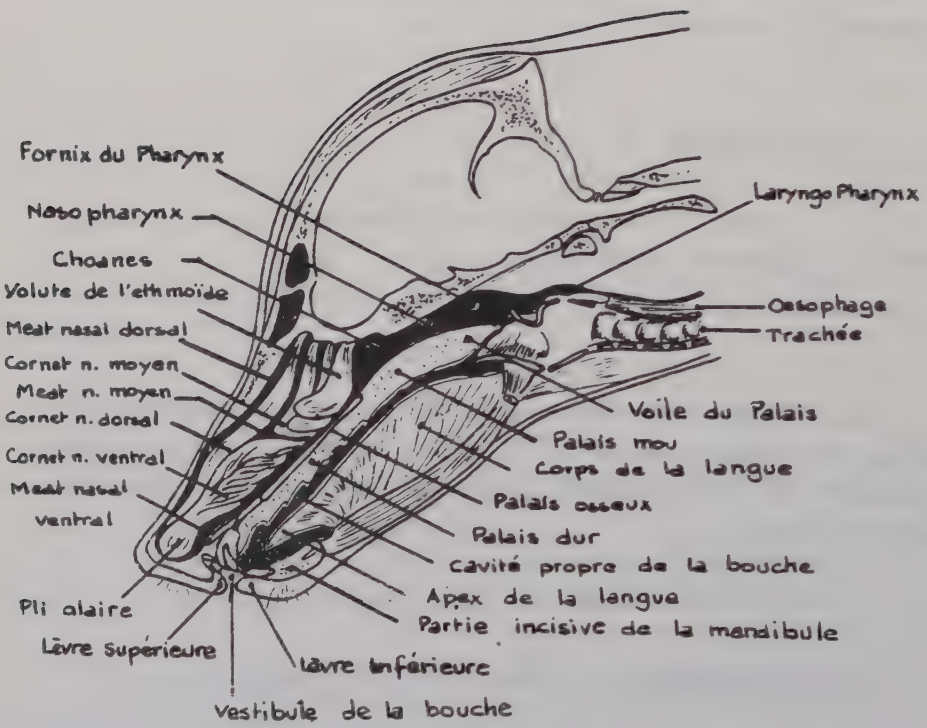

Fig 1 - COUPE SAGITTALE DE LA TETE D'UN CHIEN

Passant un peu à droite du plan médian
Partie droite de la coupe (d'après BARONE C.)

Les parois de la cavité buccale sont représentées extérieurement par les joues, les lèvres, intérieurement par le palais qui sépare la cavité buccale des fosses nasales, et par le plancher buccal.

Le palais dur ou osseux constitue le plafond de la cavité buccale propre, le palais mou ou voile du palais limite dorsalement l'isthme du gosier ou entrée du pharynx.

Les dents, implantées sur le bord libre des mâchoires et saillantes dans la cavité buccale, constituent par leur disposition les arcades dentaires.

Chacune de ces dents est reliée aux procès alvéolaires principalement par la périodonte ou desmodonte, tissu conjonctif dense, spécialisé, à prédominance fibreuse, qui entoure la racine dentaire et l'attache à l'os alvéolaire.

La gencive constitue la partie de la muqueuse buccale qui recouvre l'os alvéolaire et sertit le collet de la dent.

Anatomiquement, on distingue :

- la gencive attachée : partie adhérente au périoste de l'os alvéolaire ;

- la gencive libre : située au niveau du collet ; c'est la partie coronaire de la gencive qui délimite avec la surface dentaire le sillon gingivo-dentaire ou sulcus.

Au fond de ce sulcus, se situe l'attache épithéliale de la gencive

à la dent : c'est la jonction gingivo-dentaire (Figure 2).

L'existence du sillon gingivo-dentaire explique la présence d'un certain nombre de bactéries, favorisant ainsi la formation et l'accumulation de la plaque bactérienne, encore appelée plaque dentaire.

LA PLAQUE DENTAIRE

La cavité buccale est accessible à tous les micro-organismes véhiculés par l'air, l'eau, les aliments et tout ce que peuvent ronger ou lécher les chiens.

La plaque dentaire se forme à partir d'une pellicule de polysaccharides et de gluco-proteines d'origine salivaire qui, servant de support attractif aux micro-organismes introduits, recouvre la dent.

Cette matrice glyco-protéique, emprisonnant les bactéries et les attachant les unes aux autres, adhère à la surface dentaire et à toute autre surface ferme.

La plaque bactérienne peut résister à l'auto-nettoyage grâce au phénomène d'adhésion (18, 37), sur lequel nous reviendrons ultérieurement, et l'accumulation de cette plaque se fait par dépôts successifs de films microbiens, qui contribuent à son accroissement en épaisseur.

Tous les auteurs s'accordent actuellement pour reconnaître cette plaque comme précurseur du tartre dentaire, qui se dépose au niveau du collet des dents et du sillon gingivo-dentaire. Il est également admis

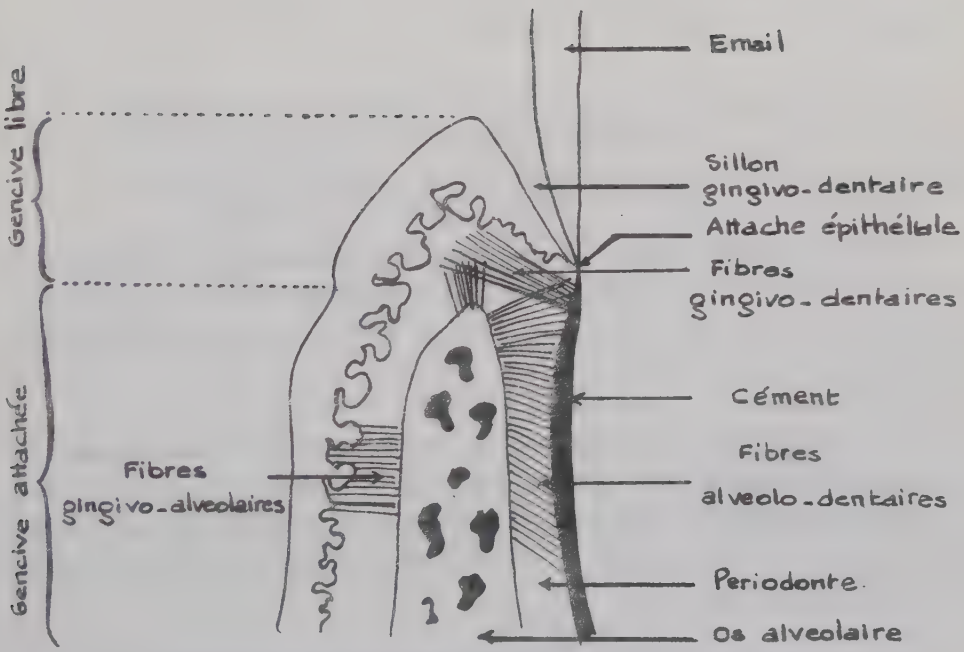

FIG. 9 — GENCIVE ET ATTACHE EPITHELIALE GINGIVO-DENTAIRE

le rôle déterminant que tient la plaque bactérienne dans l'apparition et l'évolution des maladies du parodonte.

LA SALIVE ET LA FONCTION SALIVAIRE

La sécrétion salivaire chez le chien provient de glandes salivaires diffuses, ainsi que des trois grandes formations salivaires : la glande parotide, la glande mandibulaire et la glande sublinguale.

La salive, produit de sécrétion des glandes, est un liquide incolore, inodore et dans l'ensemble assez filant, bien que celle secrétée par les glandes mandibulaires et sublinguales soit plus visqueuse que celle provenant des parotides.

Dans sa composition chimique, la salive du chien offre des particularités par rapport à la salive des autres espèces. C'est une solution hypotonique par rapport au plasma (au lieu d'isotonique pour celle du mouton par exemple (62)) et son pH total, variant de 7,34 à 7,8 est donc légèrement basique.

Elle contient de nombreux composés protidiques (acides aminés, albumine et surtout mucine), des traces de glucides, de lipides, de vitamines et d'hormones (notamment oestrogènes), enfin divers enzymes (présence de lysosymes mais absence de ptyaline).

Les sels minéraux, rencontrés dans la salive du chien, recueillie à partir du conduit mandibulaire (canal de Wharton) sont les suivants (62) :

	Na^+	K^+	Cl^-	$PO_4H_2^-$	CO_3H^-
mEq/l	80	16	11	5	60

La sécrétion salivaire est déclenchée par :

• des stimuli de nature gustative (le réflexe emprunte les voies centripètes du glosso-pharyngien et du lingual-nerfs gustatifs-) excitant la sécrétion mandibulaire et sublinguale, dite "salive de gustation" ;

• ou des stimuli d'origine mécanique : contact des corps étrangers avec la muqueuse buccale et mouvements de la mâchoire dans la mastication (le réflexe emprunte alors la voie centripète des nerfs dentaires, des branches du trijumeau) excitant la sécrétion parotidienne dite "salive de mastication". (62).

D'autre part, la salive possède :

• un rôle de défense : assuré par l'action mécanique de chasse salivaire, facilitée par les mouvements de la langue, les joues et son pouvoir mouillant (mucine) ainsi que par une action physico-chimique (pouvoir tampon des bicarbonates, mucine englobant les micro-organismes, Ig A assurant une immunité locale, lysosyme, sels calcaires protecteurs de l'endodonte).

• un rôle de digestion : faible chez les carnivores par l'absence de ptyaline.

• un rôle d'excrétion : la salive agit comme un émonctoire pour des substances endogènes telles que l'urée, certains hormones fémisantes ou hypophysaires, ainsi que pour de nombreux médicaments (mercure, bismuth, iodures, salicylés, strychnine, certains antibiotiques notamment Rovamycine très utilisé pour cela lors d'affections buccales...).

A signaler le taux d'urée beaucoup plus élevé que chez l'Homme (10-30 mg pour 100 ml contre 9 à 15 mg pour 100 ml (29) chez l'Homme) ce qui, pour certains auteurs, neutraliserait ainsi les acides par la présence du taux aussi élevé d'ammoniaque, retardant la formation de la plaque dentaire et expliquant la résistance des chiens aux agressions cariogènes.

Il faut noter enfin le rôle bactériostatique très efficace chez le chien, ainsi que le rôle de lavage des dents et de la cavité buccale.

La cavité buccale peut donc être considérée comme un incubateur microbien : température de 37° à 38°C, humidité constante, excellent suppléant de facteurs de croissance, tensions en oxygène variables d'un lieu à un autre. De nombreuses espèces de micro-organismes y rencontrent donc de remarquables conditions de croissance. Ces micro-organismes trouvent leur source de nutriments au niveau des matériaux situés autour des dents (exsudats, produits de dégradation des cellules épithéliales exfoliées) et à un second degré au niveau de la salive, bien que celle-ci soit peu favorable au développement bactérien.

Le milieu buccal réalise donc de lui-même un système de cultures continues.

De même, les cavités nasales peuvent être à leur tour considérées comme un autre milieu de culture tout à fait idéal pour de nombreuses espèces bactériennes.

⁂

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE BACTÉRIENNE APPLIQUÉE À CES DEUX CAVITÉS

A. ORIGINE DES BACTERIES RENCONTREES

L'existence d'une colonisation microbienne des cavités nasales et buccale du chien est due au fait que le nez et la bouche entrent les premiers en contact avec l'air, mais aussi avec l'eau et les aliments pour la bouche et avec tout ce que flaire, lèche et ronge le chien.

Chez l'Homme, il a été montré que la bouche d'un foetus juste avant sa naissance était stérile (sauf en cas d'existence de maladie générale in utéro), et que la colonisation microbienne débutait avec l'accouchement à partir de la flore vaginale, mais se constituait surtout par la suite au contact du milieu extérieur et ce dès la fin de l'accouchement (60).

Chez le chien, SMITH admet également que la flore respiratoire de l'adulte est acquise dès le plus jeune âge au contact d'autres chiens et plus spécialement, peut-être, de celui de la mère (67). L'Homme par la suite, par les contacts étroits qu'il entretient avec le chien, représentera une source non négligeable de micro-organismes pour l'animal et réciproquement.

D'autre part, la présence de certaines bactéries est étroitement

liée à l'existence des divers sites que l'on rencontre, notamment au niveau buccal : en effet, une étude faite chez un enfant à denture normale révèle une flore streptococcique variée (63) :

Streptococcus salivarius colonise les surfaces muqueuses et plus spécialement la langue et la gencive.

Streptococcus sanguis , lui, se limite aux surfaces émaillées.

Streptococcus mutans à l'émail et principalement si les dents sont cariées (8).

Streptococcus mitior et *Streptococcus milléri* , enfin, se retrouvent au niveau des surfaces émaillées et muqueuses.

Enfin, la présence d'une flore aérobie et anaérobie facultative diminuant le potentiel d'oxydo-réduction favorise le développement d'une flore anaérobie.

B. L'ADHERENCE DES BACTERIES AUX MUQUEUSES

La présence d'une colonisation microbienne que ce soit sur des surfaces muqueuses ou émaillées, suppose que les bactéries puissent adhérer fortement et souvent avec une très grande spécificité à de telles surfaces. Dans un environnement naturel compétitif, peuplé de plusieurs espèces bactériennes, la sélection se fait en faveur de cellules capables d'adhérer aux surfaces convenables.

Il a été démontré expérimentalement qu'une dent immergée dans la salive pendant une minute se recouvre d'un film bactérien si adhérent que seul un traitement aux ultra-sons peut le faire disparaitre (1).

Cette adhérence est le fait d'un enchevêtrement de fibres polysaccharidiques réalisant depuis la surface bactérienne une sorte de feutrage, le "glycocalyx", entourant une seule cellule ou une colonie bactérienne (18).

L'adhérence due au glycocalyx est responsable des emplacements particuliers des bactéries dans la plupart des environnements naturels, et c'est elle qui détermine le point de départ et la progression des maladies bactériennes, de la carie dentaire à la pneumonie.

De nombreuses études sur le glycocalyx ont montré que celui-ci est essentiel à la prolifération de la plupart des bactéries dans presque tous les milieux où on les observe. Il faut signaler que la présence de ce glycocalyx n'est pas propre à la cellule bactérienne : la surface de cellules animales et végétales se trouve également recouverte de fibres polysaccharides enchevêtrées.

Les premières recherches concernant la formation du glycocalyx bactérien ont été entreprises chez *Streptococcus mutans* , micro-organisme colonisant la dent humaine : GIBBONS et NYGAARD ont étudié l'action de trois enzymes de la surface bactérienne à l'égard du saccharose. Un premier enzyme, l'invertase scinde le saccharose en glucose et fructose, qui libérés, représentent une source d'énergie pour la cellule. Un deuxième enzyme, la glucosyltransférase, rompt le saccharose et libère du fructose, source de nutriment cellulaire, tout en unissant les molécules de glucose pour former un polysaccharide à longue chaîne appelé glycanne, insoluble dans l'eau et constituant majeur du glycocalyx. Enfin, un troisième enzyme,

une fructosyltransférase, permet quant à elle la polymérisation du fructose et libère du glucose. C'est le glycanne qui, adhérant à la surface inerte de la dent, permet l'attache de la bactérie sécrétrice, mais aussi de nouveaux germes, grâce à un réseau dense.

Une autre bactérie saprophyte, *Streptococcus salivarius* , colonisant elle la gencive, fabrique également des glycannes libres, qui, associées à leurs glucosyltransférases,migrent vers la surface dentaire voisine. Là, ils forment un véritable treillis de polysaccharides piégeant diverses espèces bactériennes spécifiques ou non, et qui entrent en jeu dans la formation de la plaque dentaire. C'est au sein de cette plaque contre l'émail que se concentreront les enzymes responsables des caries. (cf Figure 3) (18)(37).

A la différence des surfaces inertes, les cellules animales (ou végétales) offrent aux bactéries un glycocalyx défini chimiquement par la composition de ses propres polysaccharides. C'est ainsi que les fibres de glycanne du glycocalyx bactérien, pour la plupart chargées négativement, peuvent former avec les polysaccharides de la cellule hôte des liaisons polaires par l'intermédiaire de cations bivalents du milieu (18). A ce stade, des bactéries sans spécificité particulière pour la cellule eucaryote peuvent adhérer au glycocalyx des premières bactéries colonisatrices, et il apparaît ainsi une population mélangée (18).

C. INTERACTION MICROBIENNE

En dehors du fait de modifier les sites d'accrochages pour les autres bactéries, la flore en place peut, en changeant les conditions du

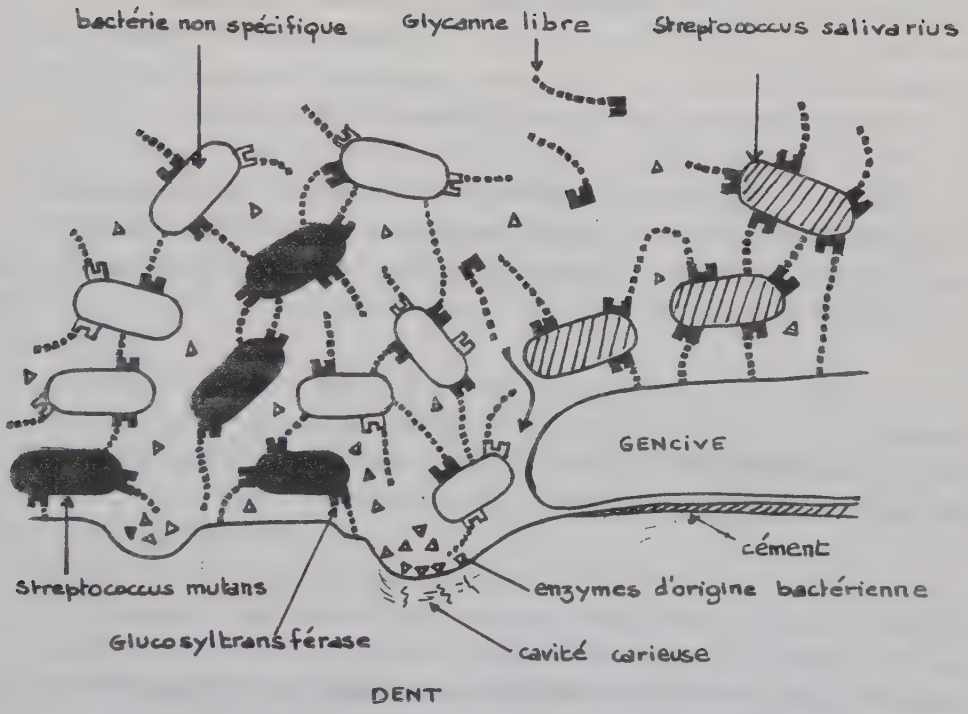

FIG. 3 - LE PHENOMENE D'ADHESION : FORMATION DE LA PLAQUE DENTAIRE

(d'aprés GIBBONS et NYGAARD)

milieu, inhiber ou au contraire favoriser la croissance d'autres espèces microbiennes. Par exemple, les catabolites des bactéries peuvent servir de substrat pour d'autres types de bactéries plus exigeantes : c'est ainsi que l'acide lactique produit par les streptocoques et les diphteroïdes est utilisé par les *Veillonellaceae* (51), mais peut aussi faire diminuer le pH du milieu favorable alors au développement de Lactobacilles. D'autre part, les bactéries diphtéroïdes produisent également de la vitamine K indispensable à la croissance des bactéroïdes.

BALISH et PHILLIPS ont signalé, pour leur part, l'exclusion mutuelle entre *Escherichia Coli* et *Candida albicans* (5). Signalons encore ici la prolifération d'une flore anaérobie stricte aux dépends de la flore aérobie et anaérobie facultative.

Ce phénomène d'interaction microbienne permet ainsi d'expliquer la prédominance des streptocoques dans certaines parties de la cavité orale, due à leur action inhibitrice sur un grand nombre de bactéries, notamment les staphylocoques, diphtéroïdes et fusobactéries.

En effet, en dehors de leur grande production d'acide, ils inhibent les autres espèces bactériennes en produisant du péroxyde d'hydrogène, mais également des bactériocines. Pour certains auteurs, ils pourraient également intervenir en consommant une grande quantité de facteurs de croissance (63).

D. FORMATION DE LA PLAQUE BACTERIENNE OU PLAQUE DENTAIRE

L'aggrégation des bactéries sur les surfaces dentaires constitue

la plaque dentaire. Elle se forme grâce à la présence d'une matrice protéique et polysaccharidique, produite en partie par les bactéries et dérivée partiellement de la salive, qui emprisonne et attache les micro-organismes entre eux et à la dent, dans les zones abritées le long du rebord gingival, sur les faces proximales et dans les puits et fissures des faces triturantes.

On pense également que la composition bactérienne de cette plaque primitive est directement liée aux affinités qui existent entre les bactéries présentes dans la bouche et les premiers colonisateurs de la dent, avec notamment *Streptococcus mutans* dont le rôle dans le développement de la plaque dentaire semble fondamental aux yeux de nombreux auteurs, grâce à la présence de son glycocalyx lui permettant de retenir de nouveaux germes.

D'autre part, les affinités existant entre les bactéries et les différents sites rencontrés au niveau buccal permettent de distinguer deux catégories de plaque :

• Une plaque supra-gingivale sur la partie visible de la dent et qui semble constituée, au départ, principalement de coques et bacilles, pour la plupart Gram positif. C'est ainsi que *Streptococcus mutans* colonise en premier la surface émaillée des dents grâce à l'existence de ses glycannes qui, pouvant adhérer à la surface inerte de la dent, permettent l'attache de la bactérie. Avec le temps, la composition de la plaque varie avec l'apparition de coques et bacilles Gram négatif, puis celle de fusiformes et enfin celle de spirochètes et spirilles (71).

Il est donc évident que la flore bactérienne de la plaque supra-gingivale est dépendante de l'âge de cette dernière.

• Une plaque sub-gingivale, dans les crevasses gingivales entre la gencive libre et la dent, dont la flore renferme un grand nombre d'anaérobies, notamment des spirochètes nombreux au niveau du sulcus gingival (68).

La plaque sub-gingivale a une influence certaine sur la progression des gingivites aisni que des parodontites, au contraire de la carie dentaire qui se développe très rarement en position sub-gingivale.

⁂

CHAPITRE III

MICROBISME BUCCO-NASAL ET PATHOLOGIE

A. PATHOLOGIE LIEE AU PHENOMENE D'ADHESION

Pour pouvoir exprimer son pouvoir pathogène et provoquer des lésions, une bactérie doit d'abord coloniser l'hôte, ce qui implique la nécessité pour la bactérie d'adhérer à la surface intéressée.

Les conséquences du phénomène d'adhésion sont mieux connues au niveau buccal, ayant fait l'objet de plus d'intérêt de la part des différents auteurs de notre bibliographie.

1. CONSEQUENCE DU PHENOMENE D'ADHESION AU NIVEAU BUCCAL

1.1 ROLE PATHOGENE DE LA PLAQUE DENTAIRE

Eu égard au fait que le chien ne peut pratiquer une hygiène buccale quotidienne, l'accumulation de la plaque bactérienne ainsi inévitable, et le dépôt de tartre qui s'en suit, vont représenter le point de départ de parodontopathies qui semblent poser chez l'espèce canine un problème plus grave et plus fréquent que les maladies de l'endodonte (ensemble des tissus propres de la dent), et notamment la carie à laquelle

le chien paraît se révéler plus résistant que l'Homme.

La plaque bactérienne va pouvoir exercer sur la muqueuse gingivale une action toxique et enzymatique.

Les toxines microbiennes mises en cause ici sont tout d'abord des exotoxines, issues de bactéries Gram positif vivantes (staphylocoques, streptocoques hémolytiques...) à haut pouvoir nécrotique (fibrinolysine, hémolysine). Des endotoxines ensuite libérées uniquement lors de la lyse bactérienne car faisant partie de la paroi des bactéries Gram négatif, qui détruisent les leucocytes tissulaires amassés près des colonies bactériennes, et assurent la libération d'une grande quantité d'enzymes leucocytaires agissant sur l'épithélium.

Les enzymes bactériens rencontrés au niveau de la plaque dentaire sont la hyaluronidase, qui va dépolymériser la substance fondamentale du desmodonte, la collagénase détruisant les fibres de collagène, diverses hydrolases, ainsi que les trois enzymes (invertase, glucosyltransférase et fructosyltransférase) précédemment cités.

Le résultat de ces actions donne une réaction de la muqueuse de type inflammatoire chronique, avec forte participation cellulaire. Ainsi s'explique l'hypertrophie de la gencive libre, l'augmentation du flux gingival, le creusement du sillon gingivo-dentaire (à l'origine de la poche parodontale lors des parondontites) et correlativement la progression de la plaque dentaire.

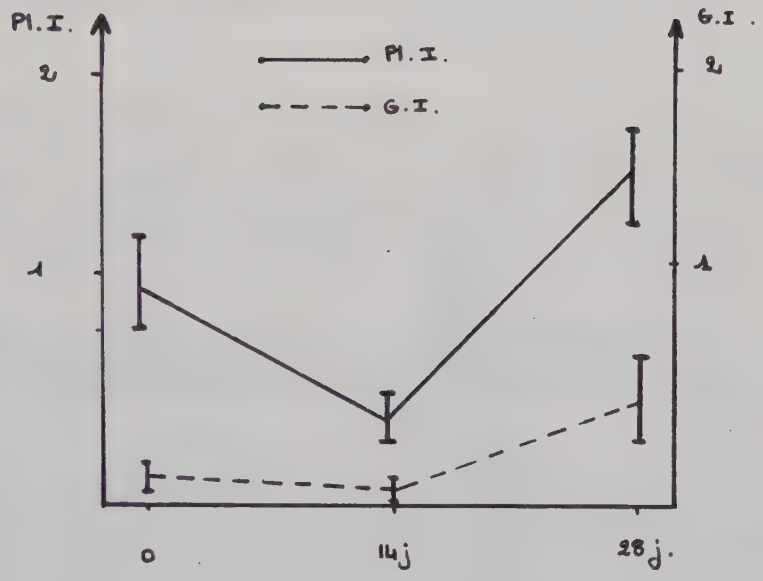

Fig.4— Diagramme représentant l'évolution de l'Indice de Plaque (Pl.I.) et de l'Indice Gingival (G.I.) durant deux périodes, chez 30 jeunes adultes, de 0 à 14 jours d'hygiène buccale dentaire intensive et de 14 à 28 jours d'arrêt de toute hygiène orale. Ce diagramme met en évidence l'importance de l'hygiène bucco-dentaire quant à l'accumulation de plaque bactérienne et l'évolution parallèle entre l'inflammation gingivale et la quantité de plaque bactérienne.

(d'après DANIEL ET DUPONT, 1978)

1.2 LE TARTRE DENTAIRE

La formation du tartre dentaire s'effectue rapidement par minéralisation de la plaque bactérienne.

L'action conjuguée de dépôts organiques (produits de desquamation gingivaux) et des bactéries, qui cultivent sur ce milieu, est à l'origine de la formation du tartre. Il se forme ainsi une trame protéique qui sert, par la suite, de lien aux sels minéraux, qui précipitent, et fait adhérer le "calcul" à la dent.

Pour PAPAILHAU, le tartre est un "dépôt anormal et accidentel de sels calcaires, en provenance de la salive et se formant autour du collet". (54).

Il faut distinguer un tartre sus-gingival ou salivaire qui se dépose au-dessus du liseré gingival, à la base des dents : canines, prémolaires et molaires. Il se compose de sels de Calcium (Phosphates et carbonates dans une proportion respective de 65 p. 100 et 10 p. 100) provenant de la salive et attirés par les lipides de la plaque dentaire. Blanc et mou au départ, il prend ultérieurement une couleur claire jaunâtre et une consistance friable "crayeuse",que l'on observe fréquemment par calcification et putréfaction (due aux micro-organismes qui se développent au sein du dépôt).

Par opposition, le tartre sous gingival ou plasmatique, d'aspect pierreux, noirâtre ou grisâtre, se dépose au niveau du bourrelet gingival et en dessous, jusque dans l'alvéole. Il s'accompagne d'un retrait et d'une altération de la gencive, ainsi que du creusement cul-de-sac gingival.

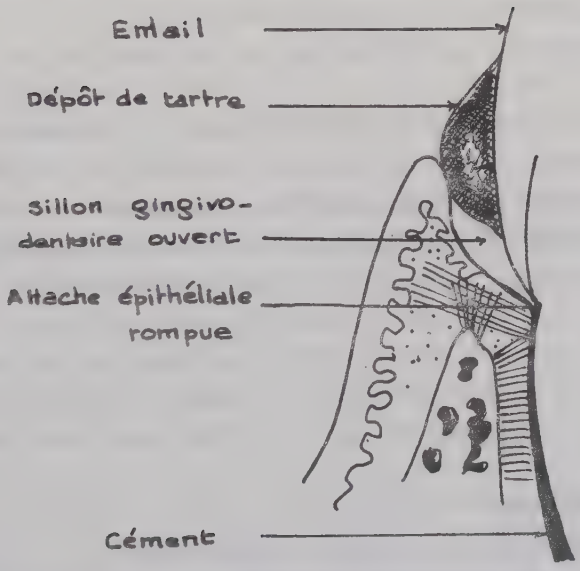

Fig. 5 — EFFET DE COIN DU TARTRE
(d'après FOUREL et FALABRÈGUES)

Il se forme à partir des débris alimentaires et des produits de desquamation, accompagnés des mirco-organismes qui pénètrent dans les irrégularités du cément, et favorisent ainsi la précipitation des sels plasmatiques et salivaires (54).

Sa composition est pratiquement identique à celle du tartre sus-gingival.

Outre son rôle pathogène en tant que support d'une importante plaque bactérienne, le tartre est un des facteurs irritatifs de l'épithélium sulculaire par la surface rugueuse du tartre sous-gingival, et provoque, par addition, un effet de coin (tartre sus-gingival) très destructeur pour le desmodonte cervical, à l'origine de parodontites sévères. (Figure 5) (32).

1.3 LES PARODONTOPATHIES

Les parodontopathies, troubles des éléments de soutien de la dent, sont les affections dentaires dominantes chez le chien, d'évolution lente et insidieuse aboutissant à une destruction alvéolo-ligamentaire provoquant la chute de la dent.

Ce sont des maladies de nature inflammatoire ou dégénérative, qui regroupent les affections localisées à la gencive seule ou GINGIVITE, et celles atteignant l'ensemble des tissus parodontaux ou PARODONTOLYSES (11). Comme chez l'Homme, les parodontopathies du chien sont dominées par la parodontolyse chronique ou PARODONTITE, dans laquelle les phéno-

mènes inflammatoires masquent les phénomènes dégénératifs également présents (Figure 6).

L'existence de la parodontolyse aigüe, dégérérative plus qu'inflammatoire, décrite chez l'Homme, n'a pu être prouvée chez le chien.

Enfin, la PARODONTOSE Chronique, exempt de phénomènes inflammatoires en général et où survient la lyse alvéolaire, est fort rare à l'état pur.

Au cours de ces affections du parodonte, le rôle de la flore buccale tend de plus en plus à être considéré comme important et précoce dans la génèse des troubles. Les bactéries intervenant dans la formation de la plaque dentaire ainsi que dans celle du tartre, ou les substances émises par ces bactéries sont à l'heure actuelle unanimement reconnues comme la cause initiale et le seul facteur extrinsèque induisant la parodontite chronique, aussi bien chez l'homme que chez le chien (11) (21) (70).

Pour de nombreux auteurs, la flore dominante lors de parodontopathies est constituée de bactéries Gram négatif, aérobies plus particulièrement, pour certaines capables de produire une odeur fétide de l'haleine notée comme un des signes cliniques précoces des parodontites (47), et on peut relever une prédominance de l'association Fusiforme - Spirochètes, principalement. (7, 11, 22, 68, 69).

Cette flore anaérobie s'accroît aux dépends de la flore aérobie et, comme le souligne BERGER, il est difficile de préciser si cette variation dans la flore est à l'origine du phénomène pathologique ou si ce n'est qu'une conséquence par suite du changement des conditions du milieu (7).

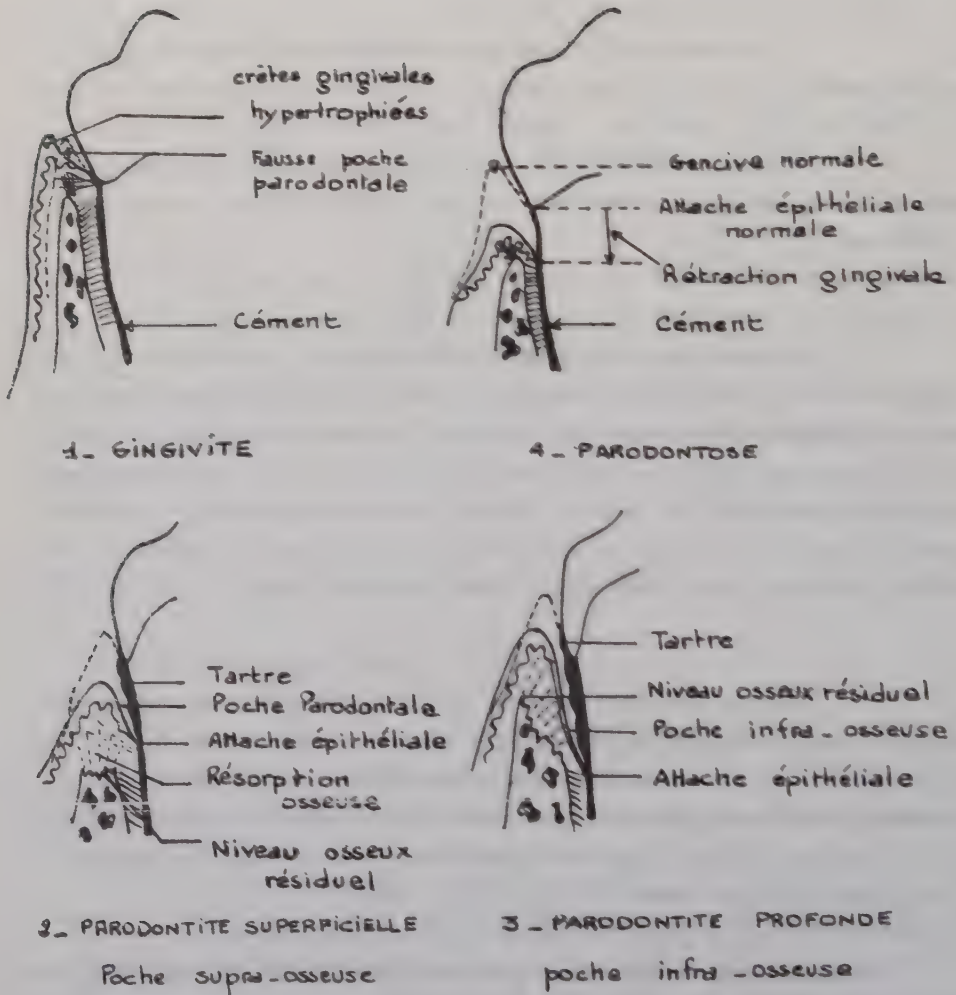

FIG. 6 — PARODONTOLYSES (d'après FOUREL et FALABREGUES)

1.4 LES CARIES

Le chien semble offrir une plus grande résistance aux caries dentaires que l'Homme.

La carie résulte d'une déminéralisation progressive des tissus durs de la dent : l'émail, l'ivoire et la dentine. L'organe pulpaire, une fois atteint, réagit et produit une dentine de néoformation. La carie peut également correspondre à l'attaque de l'émail par l'acide lactique, produit des fermentations bactériennes.

Quatre degrés sont couramment décrits dans l'évolution des caries :

- le premier degré ou carie de l'émail : déminéralisation d'une surface sans formation de cavité,

- le deuxième degré ou carie de la dentine : présence d'une cavité formée sous les formes de pression masticatoire,

- le troisième degré désigne les caries pénétrantes, qui mettent en communication l'organe pulpaire avec la cavité buccale,

- enfin le quatrième degré correspond à la nécrose pulpaire par atteinte microbienne (3).

La résistance des chiens aux caries serait due à des particularités du milieu buccal spécifiques à l'espèce canine :

- la denture du chien ne favorise pas la rétention alimentaire

les dents étant plus espacées que chez l'Homme, les points de contacts n'existent pas.

• les propriétés de la salive : le pH de 7,5 en moyenne pourrait neutraliser les acides de fermentation (grâce au pouvoir tampon des bicarbonates)

• le pouvoir bactéricide

• le taux ammoniacal élevé : chez le chien le taux d'urée varie entre 10 et 30 mg pour 100 ml de salive, l'insensibilité aux caries apparaissant à un taux supérieur à 10 mg pour 100 ml.

2. CONSEQUENCE DU PHENOMENE D'ADHESION AU NIVEAU NASAL

Malgré la présence au niveau des cavités nasales d'une population microbienne saprophyte comptant des bactéries potentiellement pathogènes, il ne semble pas que les micro-organismes, exprimant leur pouvoir pathogène, soient directement responsables des maladies respiratoires, mais soient plus couramment rencontrés comme germes de surinfection lors d'atteintes virales primitives (broncho-pneumonie dans la maladie de Carré, par exemple), notamment en ce qui concerne les Pasteurelles (25) (66). En effet, dans tous les cas il s'agit de porteurs sains, mais lors d'une baisse d'état général ou lors d'affection virale primitive, la pathogénicité de ce germe peut se développer et donner lieu à une pasteurellose, sous forme , la plupart du temps, d'une broncho-pneumonie.

COSTERTON signale qu'il a été récemment découvert que le glycocalyx de cellules animales infectées par un virus était modifié, permettant ainsi une nouvelle capacité d'adhérence. Ce phénomène pourrait expliquer la susceptibilité accrue aux infections bactériennes observées fréquemment après une infection virale (18).

Les fibres du glycocalyx ne servent pas seulement à fixer les bactéries mais leur assurent aussi une protection d'un intérêt tout particulier dans le cas des bactéries pathogènes. COSTERTON, GEESEY et CHENG ont observé que des bactéries isolées non recouvertes du type *Pseudomonas aeruginosa* introduites dans le poumon d'un rat, sont rapidement phagocytés par les globules blancs de l'animal, contrairement aux microcolonies de ces mêmes bactéries enfermées dans un glycocalyx, contre lesquelles les globules blancs ne peuvent agir.

La capacité d'adhésion de la bactérie pathogène permet d'influencer l'étendue de sa colonisation et de ce fait la propriété d'adhérence peut être considérée comme un paramètre de virulence (40).

B. PATHOLOGIE LIEE AU PORTAGE MICROBIEN

Comme nous l'avons vu auparavant, les cavités buccale et nasales représentent d'excellents terrains pour la prolifération bactérienne.

De ce fait, elles deviennent une source non négligeable de contamination, qu'elle soit passive (portage nasal des staphylocoques qui, de

part son importance chez le chien, a fait l'objet de nombreuses publications et sur lequel nous reviendrons ultérieurement) ou qu'elle soit active par léchage ou morsure.

L'un des exemples les plus marquants est l'étude assez récente des septicémies contractées par l'Homme, à la suite de morsures de chien, où sont mises en cause principalement les pasteurelles et les germes désignés par II j et EF-4 (4). Ces phénomènes pathologiques demeurent fort heureusement assez rares.

Plus souvent, on observe après morsure des pasteurelloses d'inoculation engendrées par *Pasteurella multocida*, bien que ce type d'infection soit plus particulièrement dû aux morsures de chat qu'à celles de chien.

Il convient bien sûr d'insister sur l'extrême fréquence des abcès suite aux morsures chez les chiens, en raison de l'anfractuosité des plaies provoquées et du relatif manque de soins immédiats portés à l'animal. Il n'est pas dans notre propos de développer les graves zoonoses d'origine parasitaire pouvant être provoquées par le simple léchage, particulièrement chez les enfants.

Nous voyons donc que l'importance de la flore buccale et nasale au niveau pathologique n'est pas négligeable tant du point de vue individuel qu'épidémiologie, principalement en raison des contacts de plus en plus étroits entre l'Homme et le chien.

Une bonne connaissance de cette flore est donc nécessaire, ceci faisant l'objet de notre deuxième partie.

DEUXIEME PARTIE

Données bibliographiques et expérimentales sur la flore buccale et nasale du chien

PREMIER CHAPITRE

DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES

SUR LA FLORE BUCCALE ET NASALE DU CHIEN

A. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LA FLORE BUCCALE

La flore buccale est particulièrement riche non seulement en ce qui concerne la quantité (DEMARS donne chez l'Homme de 2 à 2,5 x 10^{11} micro-organismes par gramme de poids humide au niveau de la plaque (23)) mais également en ce qui concerne le nombre d'espèces.

Le développement de la flore buccale étant influencé par le phénomène d'adhésion, c'est principalement au sein de la plaque dentaire que cultivent un grand nombre d'espèces bactériennes aérobies ou anaérobies facultatives mais aussi anaérobies stricts, avec pour ces dernières un site de prédilection pour le sillon gingival.

Pour VIDEAU, la flore bucco-dentaire totale humaine compte soixante dix pour cent d'aérobies pour trente pour cent d'anaérobies qui tiennent par conséquent une place non négligeable (72).

De nombreux auteurs, nous l'avons vu, soulignent que la flore anaérobie s'accroirait aux dépends de la flore aérobie et ce en fonction de

l'âge de la plaque ainsi que de l'existence d'affections bucco-dentaires, avec une association Fusobactéries - spirochètes décrite classiquement.

D'une manière générale, le profil bactériologique qui se dégage de l'ensemble des données bibliographiques est le suivant :

La flore aérobie est dominée par la présence des coques Gram positif et principalement par les streptocoques.

Sont rencontrés fréquemment les bacilles Gram positif des genres *Bacillus* et *Corynebacterium*. Une flore Gram négatif est également isolée dont *Neisseria*, les Enterobactéries, les Pasteurelles et quelques *Pseudomonas*.

La flore anaérobie, elle, est constituée essentiellement de fusobactéries associées souvent aux spirochètes de type respiratoire anaerobie et de *Veillonellaceae*.

Selon l'endroit du prélèvement (gencives, sillon gingival, amygdales) la flore buccale varie dans la prépondérance des espèces bactériennes rencontrées.

Dans la suite de notre exposé, nous allons nous attacher successivement aux germes rencontrés au niveau buccal, avec une plus ou moins grande fréquence, en nous appuyant sur les résultats rapportés par certains auteurs.

1. RESULTATS OBTENUS SUR LA FLORE BUCCALE

• BACTERIES AEROBIES OU ANAEROBIES FACULTATIVES ISOLEES

. GRAM POSITIF

Streptocoques groupables ou non groupables
Staphylocoques non pathogènes
Staphylocoques à potentialité pathogène
Micrococcus

Bacillus
Corynebacterium
Lactobacillus
Actinomyces

. GRAM NEGATIF

Neisseria
Moraxella

Entérobactéries

Escherichia coli
Proteus
Klebsiella
Enterobacter
Serratia

Pasteurella

II j et EF-4

Pseudomonas
Alcaligenes
Haemophilus
Flavobacterium
Simonsiella

- MYCOPLASMES

- SPIROCHETES

Spirochaeta

- BACTERIES ANAEROBIES STRICTES ISOLEES

Fusobacterium
Veillonella
Clostridium perfringens

- LEVURES

Candida albicans

- PROTOZOAIRES

Trichomonas canistomae
Entamoeba gingivalis.

a. LES STREPTOCOQUES

Isolés soit à partir des amygdales soit à partir de la plaque dentaire, les streptocoques représentent le groupe de germes le plus fréquemment rencontré au niveau buccal. Les streptocoques béta-hémolytiques appartenant au groupe G de Lancefield ainsi que des streptocoques alpha-hémolytiques, dits "viridans", sont ceux isolés surtout à partir des amygdales où ils représentent avec les Pasteurelles la flore de base.

Des streptocoques du groupe D (ou Enterocoques), quelques souches appartenant aux groupes L et M de Lancefield ainsi que des streptocoques non groupables ont été également trouvés dans la cavité buccale. Les streptocoques connus pour être associés aux maladies animales, et spécialement ceux du groupe C, ne sont pas isolés ou qu'occasionnellement au niveau buccal (24, 67).

Les streptocoques du groupe A, responsables de l'angine streptoccique chez l'Homme, ne sont pas rencontrés chez l'animal.

b. LES STAPHYLOCOQUES

Ils sont présents dans la bouche, avec une bien moins grande incidence que les streptocoques.

Flore dominante du nez, la présence des staphylocoques, potentiellement pathogènes ou non pathogènes au niveau buccal serait secondairement liée à leur présence dans les cavités nasales (12,47) Ils constituent cependant avec les streptocoques la flore aérobie Gram positive prédominante.

c. MICROCOCCUS

Les microcoques, coques Gram positif, aérobies stricts, sont des germes commensaux ou saprophytes de la cavité buccale, ainsi que des cavités nasales comme nous le verrons ultérieurement, exceptionnellement pathogènes (ils sont plutôt opportunistes).

Ils sont isolés avec une fréquence moindre que celle des deux groupes de germes précédemment cités.

d. BACILLES Gram POSITIF

BACILLUS et CORYNEBACTERIUM

Bactéries commensales des cavités buccale et nasales de l'Homme et des animaux, elles sont isolées avec une fréquence variable selon les auteurs (cf tableaux de résultats).

Pour le genre *Bacillus*, il s'agit des espèces non pathogènes, saprophytes banals, qui sont des bacilles sporulés et mobiles contrairement à *Bacillus anthracis* qui,lui,est immobile et se révèle très

pathogène pour l'Homme et l'animal.

Pour *Corynebacterium*, il s'agit des corynebactéries saprophytes groupées sous le vocable de "diphtéroïdes" mal connues et mal classées.

LACTOBACILLUS

Hôtes habituels des cavités naturelles de l'Homme et des animaux, leur pouvoir pathogène est pratiquement nul. Ce sont des bacilles Gram positif non ramifiés, non sporulés microaérophiles ou anaérobies facultatifs. Il est possible de rencontrer des anaérobies stricts. Ils sont en faible quantité et ne sont qu'occasionnellement isolés par certains auteurs (15,23).

ACTINOMYCES

Le genre *Actinomyces*, dont l'espèce-type est *Actinomyces bovis*, comprend des bactéries Gram positif, anaérobies facultatives mais aussi anaérobies strictes, généralement commensales de la cavité buccale, où on les retrouve au niveau du sillon gingival, de la plaque dentaire.

Actinomyces bovis peut entraîner chez les animaux et l'Homme des lésions d'actinomycose, se traduisant par une tuméfaction sous-cutanée (mâchoire, langue) d'aspect inflammatoire souvent limitée par une coque fibreuse, polyfistulisée laissant échapper un pus formé de grains de couleur variable. Chez l'Homme, elles sont nettement favorisées par une hygiène défectueuse. Chez le chien, l'actinomycose peut être due à *Actinomyces israeli*bactérie anaérobie stricte(16).

e. LES COQUES Gram NEGATIF : *NEISSERIA et MORAXELLA*

Bactéries aérobies strictes appartenant à la famille des *Neisseriaceae*, Gram négatif, se présentant en diplocoques ou en diplobacilles trapus (pour le genre *Moraxella*) immobiles.

Les *Neisseria* sont rencontrées avec une fréquence très variable selon les auteurs (100 p. 100 de chiens porteurs pour CLAPPER et COLL et BRENNAN contre 20 p. cent seulement pour SMITH).

Les *Moraxella* ne sont pas signalées par tous les auteurs. Dans les cas où elles sont isolées, on les note à des taux faibles (26, 72).

f. LES ENTEROBACTERIES

Les *Enterobacteriaceae*, bacilles extrêmement répandus, sont, comme leur nom l'indique, des commensaux de l'intestin. Mais leur domaine ne se limite pas là : on les retrouve également au niveau de la cavité buccale, des voies respiratoires supérieures et des organes génitaux.

Les genres rencontrés fréquemment dans la cavité buccale sont les suivants :

- *Escherichia coli*
- *Proteus*
- *Enterobacter*
- *Klebsiella* et *Serratia* (isolés plus fréquemment au niveau des cavités nasales et des premières voies respiratoires)

avec une prédominance d'*Escherichia coli* et de *Proteus* (au second plan)

Commensales ou saprophytes, les Enterobactéries peuvent, à l'occasion d'une modification de terrain, acquérir un pouvoir pathogène étendu, se rendant alors responsables d'affections diverses. Ainsi les voies respiratoires peuvent être infectées à partir des Entérobactéries commensales de la bouche, provoquant broncho-pneumonies, pleurésies .... (principalement *Escherichia coli* , *Klebsiella*, exceptionnellement *Enterobacter*).

g. PASTEURELLA

L'espèce type étant représentée par *Pasteurella multocida* (*Pasteurella septica*) elle est surtout connue comme agent des pasteurelloses, ce qui explique l'intérêt manifesté au portage buccal et nasal de *Pasteurella multocida* chez des animaux sains.

Isolée avec une grande fréquence par SMITH (54 p. 100 de porteurs), BRENNAN (80 p. 100), ESTERRE (58 p. 100), BAILLIE (50 p. 100 environ), CLAPPER et MEAD ne l'ont pas fait figurer dans leur graphique car *Pasteurella multocida* n'a été isolée que deux fois à partir de la cavité buccale et une fois à partir du nez sur les vingt-cinq chiens prélevés pour leur étude.

Notons que VIDEAU et DEMARS (72,23) dans leur étude sur la flore bucco-dentaire humaine ne relèvent pas de Pasteurelles.

La prépondérance de *Pasteurella* est surtout marquée au niveau des amygdales, où elle constitue avec les streptocoques la flore de base.

Portage moins important chez le chien que chez le chat, les pasteurelloses d'inoculation sont vus chez les humains mordus ou griffés par des chats et plus rarement par des chiens.

L'animal semble très bien s'accomoder de la présence de ce "parasite" qui n'entraîne que rarement une maladie : il est surtout rencontré comme germe de surinfection, suite à des maladies virales telles que la maladie de Carré, par exemple.

h. GERMES IIj et EF-4

Mis en évidence chez l'Homme présentant une septicémie à la suite de morsure de chien et de chat, ces micro-organismes ont été isolés à partir de sécrétions nasales et orales de cinquante chiens (3, 4) ainsi qu'à partir d'écouvillons gingivaux de chiens par SAPHIR (64).

Ces bactéries, Gram négatif, associées à l'infection due à une morsure de chien, ont reçu une désignation numérique et littéraire : II j et EF-4.

- II j : Gram négatif, oxydase positif, présentant des colonies visqueuses ou plus rarement butyreuses sont trouvés simultanément dans le nez et dans la bouche à des taux de portage respectif de trente pour cent et de quatre vingt dix pour cent des chiens examinés par BAILIE.

. EF-4 : isolés chez quatre-vingt deux pour cent des chiens prélevés par BAILIE, sont également associés aux morsures de chiens et de chats.

i. PSEUDOMONAS

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont essentiellement commensales des téguments et des muqueuses de l'Homme et des animaux. Certaines espèces (tel *Pseudomonas aeruginosa*) peuvent acquérir un pouvoir pathogène, généralement favorisé par un terrain débilité. *Pseudomonas aeruginosa* qui est l'espèce habituellement isolée de la cavité buccale, dit encore bacille pyocyanique, est essentiellement une bactérie pyogène qui provoque des suppurations diverses, particulièrement en milieu hospitalier.

j. ALCALIGENES

Bacille mobile (ciliature de type péritriche), aérobie strict, il s'agit d'une bactérie commensale dont l'espèce-type est *Alcaligenes faecalis* , rencontrée à des taux relativement élevés par certains auteurs : 40 p. 100 pour CLAPPER et MEAD, 20 p. 100 pour SMITH, mais elle n'est pas systématiquement isolée.

k. AUTRES BACTERIES Gram NEGATIF OCCASIONNELLES

. Quelques rares colonies d'*Haemophilus* obtenues autour des colonies de staphylocoques ont été isolées par SMITH et CLAPPER. La fréquence d'*Haemophilus* serait plus grande chez l'Homme (15).

. Des bacilles Gram Négatif, immobiles ou mobiles à ciliature péritriche, saprophytes, seraient classées comme Flavobactéries.

. Enfin, *Simonsiella*, gros bacille Gram négatif considéré comme commensal de la cavité orale du chien est rarement mis en évidence.

l. MYCOPLASMES

Micro-organismes filtrables, extrêmement polymorphes, cultivant sur milieux acellulaires enrichis ou sur milieux de culture cellulaire, ils ne peuvent donc être étudiés que par des méthodes particulières.

Lorsque ces méthodes d'examen sont mises en oeuvre, il semble que le taux de portage des *Mycoplasmes* soit très élevé : BRENNAN donne 100 p. 100 de chiens porteurs au niveau des amygdales (12) ; DEMARS signale également la haute fréquence des mycoplasmes dans la cavités buccale de l'Homme où *Mycoplasma salivarium* a pu être isolé dans 80 p. 100 des cas chez des sujets à dentition naturelle alors qu'il n'a pas été retrouvé chez les sujets édentés (23).

m. SPIROCHETES

Il s'agit de bactéries de forme hélicoïdale, apparaissant Gram négatif, lorsqu'elles se colorent par la méthode de Gram.

Elles résident dans les poches parodontales de la cavité buccale humaine.

SOAMES (S.V.) et DAVIES ont étudié la flore bactérienne gingivale chez un beagle de 9 mois (68). La plaque dentaire à l'orifice de la crevasse gingivale consistait en une population dense d'un mélange de bactéries Gram positif et Gram négatif. Plus haut sous une zone de filaments Gram négatif, des spirochètes étaient en association avec une prédominance d'organismes Gram négatif. Au delà de cette zone, vers le sommet de la poche gingivale, la plaque était surtout constituée de spirochètes : ceux-ci s'orientaient parallèlement les uns aux autres, avec leur grand axe vertical à la surface de la dent.

On décrit classiquement une association spirochètes-fusiformes qui se trouve particulièrement mise en avant lors d'affections bucco-dentaires :

DEAN et coll. ont étudié l'incidence de cette association lors de désordres buccaux sur un groupe de chiens consultant pour stomatites et un groupe de chiens consultant pour un motif autre. Ces derniers présentaient les différentes étapes de gingivites depuis la gencive normale à la gingivite aigüe mais sans aucun commémoratif de troubles buccaux.

Dans un premier groupe de chiens, 75 p. 100 sont porteurs de l'un ou de l'autre de ces micro-organismes dont 69 p. 100 porteurs des deux. Dans le deuxième groupe, 64 p. 100 des chiens sont porteurs de l'un

des deux et l'association Spirochètes - Fusobactéries se rencontre dans 40 p. 100 des cas (22).

n. FLORE ANAEROBIE STRICTE

Il s'agit principalement de *Fusobacterium*, *Veillonella* et de *Clostridium perfringens*, les plus couramment isolés.

Ce sont des commensaux des cavités naturelles de l'Homme et des animaux. Certains sont, comme nous l'avons vu précédemment, isolés en association avec d'autres bactéries : Fusobactéries - Spirochètes.

Il convient de remarquer l'importance non négligeable des anaérobies dans la flore buccale totale humaine isolée par VIDEAU.

Clostridium perfringens , anaérobie tellurique, extrêmement répandu dans le milieu environnant, a donc été mis en évidence au niveau buccal. Chez l'animal, on sait qu'il détermine des affections extrêmement fréquentes, essentiellement des entérotoxémies.

o. AUTRES FLORES RENCONTREES

- LES LEVURES avec *Candida albicans*

Candida albicans est un hôte saprophyte de la cavité buccale qui, suite à une baisse de résistance organique, peut entraîner la candidose buccale ou "muguet" se rencontrant surtout chez le chat.

● LA FLORE PROTOZOAIRE

Il a été signalé à plusieurs reprises la présence d'une flore protozoaire en mettant en évidence *Trichomonas canistomae* et *Entamoeba gingivalis* qui parasitent le chien. L'enzootie canine à *Trichomonas canistomae* et *Entamoeba gingivalis* semble très importante et être à l'origine de gingivites chez le chien, voire peut-être même à l'origine de l'endémie à protozoaires buccaux observée chez l'Homme (16).

2. TABLEAUX DE RESULTATS

BACTERIES ISOLEES	POURCENTAGE de PORTEURS
Staphylococcus aureus hémolytiques	3
Staphylococcus albus hémolytiques	38
Staphylococcus albus non hémolytiques	5
Staphylocoques pigmentés non hémolytiques	0
Streptocoques béta-hémolytiques	31
Streptocoques alpha ou non hémolytiques	65
Diplococcus pneumoniae	0
Corynebacterium Spp	1
Bacillus sp	5
Neisseria sp	20
Pasteurella septica	54
Haemophilus sp	occasionnel
Alcaligenes sp	24
Escherichia coli	39
Proteus sp	13
Leptotrichea sp	10
Flavobacterium et *Achromobacter* sp	21
Streptobacillus sp	21
Mycobacterium sp	occasionnel
Bactéries non identifiées	12

FIGURE 7 - FLORE AEROBIE ISOLEE DE LA CAVITE BUCCALE DE CHIENS EN BONNE SANTE (au niveau des amygdales).
D'après SMITH (J.E.) 1961.

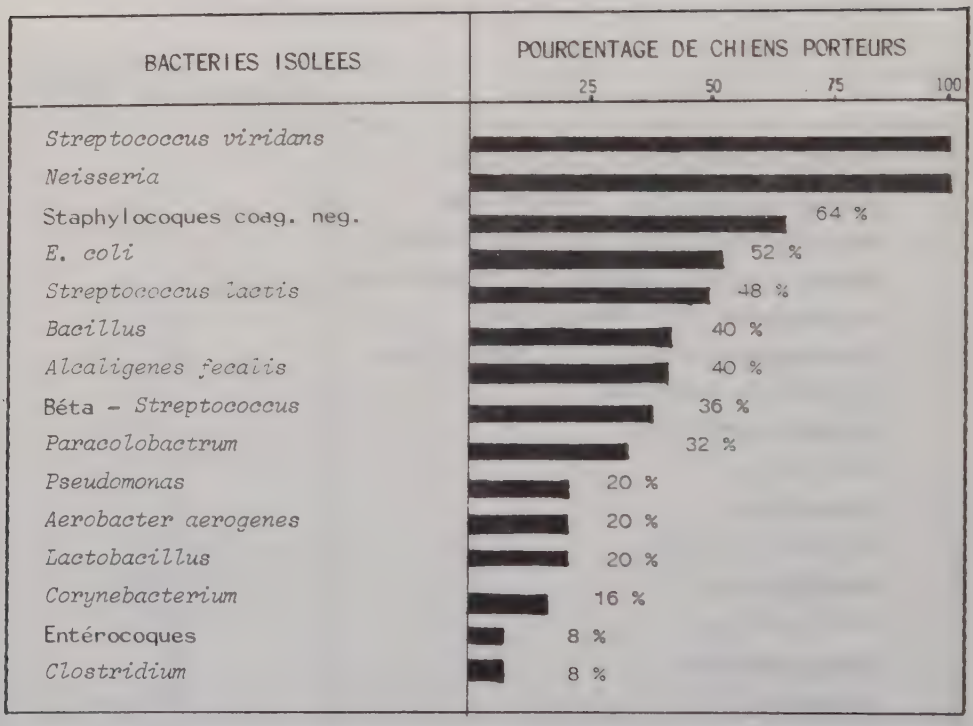

FIGURE 8 - BACTERIES ISOLEES DE LA BOUCHE DE CHIENS
D'après CLAPPER et MEAD 1963.

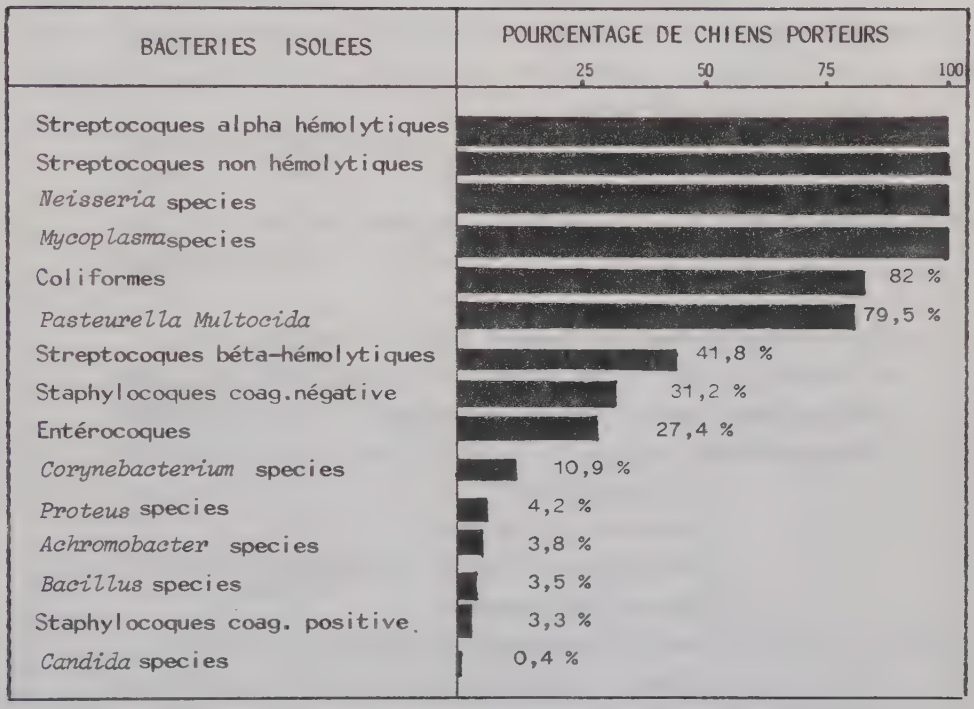

FIGURE 9 - BACTERIES ISOLEES DE LA CAVITE BUCCALE D'UNE COLONIE FERMEE DE BEAGLES (D'après BRENNAN et SIMKINS 1970).

BACTERIES ISOLEES	NOMBRE de SOUCHES
STAPHYLOCOQUES non pathogènes	27
STAPHYLOCOQUES pathogènes	8
MICROCOQUES	10
STREPTOCOQUES groupables (surtout D)	28
STREPTOCOQUES non groupables	18
BACILLUS	3
CORYNEBACTERIES	3
ACTINOMYCETES (dont 1 *A. bovis*)	7
NEISERRIA	14
BACILLES Gram positif non identifiables	19
ENTEROBACTERIES	12
1 *Escherichia coli*	
1 *Enterobacter aerogenes*	
4 *Enterobacter cloacae*	
3 *Klebsiella pneumonae*	
2 *Proteus morganii*	
1 *Proteus mirabilis*	
PSEUDOMONAS (dont 1 *P. aeruginosa*)	2
MORAXELLA	7
NOMBRE de SOUCHES AEROBIES	158

Veillonella alcalescens	2	*Ramibacterium pleuriticum*	11
Streptococcus micros	8	*Bifidobacterium bifidum*	3
Micrococcus niger	1	*Actinomyces israeli*	1
Micrococcus lactilyticus	6	*Corynebacterium granulosum*	7
Staphylococcus anaerobius	2	*Ristella ochracea*	1
Cartenabacterium catenaforme	2	*Sphaerophorus fusiformis*	1
NOMBRE de SOUCHES ANAEROBIES STRICTES ISOLEES		45	

FIGURE 10 - FLORE AEROBIE ET ANAEROBIE BUCCO-DENTAIRE DE L'HOMME

3. VARIATIONS DE LA FLORE BUCCALE

La flore buccale varie dans la prédominance de certaines bactéries par rapport à d'autres en fonction de :

- L'ENDROIT où est effectué le prélèvement :

  Au niveau des amygdales, prépondérance de *Pasteurella multocida* surpassant même les streptocoques alpha-hémolytiques selon SMITH

  Au niveau des crevasses gingivales, prédominance des spirochètes associées ou non aux Fusobactéries (68) consitutant la plaque sub-gingivale, contrairement à la plaque supra-gingivale qui renferme une flore de coques et bacilles pour la plupart Gram positif.

- DU MOMENT DU PRELEVEMENT

  BRENNAN et SIMKINS ont étudié quelle incidence pouvait avoir sur la fréquence des streptocoques béta-hémolytiques la période choisie pour le prélèvement (12) : ils ont alors observé que, pour les mois d'octobre et novembre, le pourcentage de chiens porteurs était diminué de moitié par rapport à celui des autres mois.

  SMITH, de son côte, a mis en évidence un taux de portage nasal de *Pasteurella multocida* plus élevé lors de la saison froide (66), le taux ne variant pas au niveau des amygdales.

- DE L'AGE DU SUJET PRELEVE

  BRENNAN et SIMKINS se sont également penchés sur l'influence

de l'âge sur la prépondérance des streptocoques béta-hémolytiques : chez le jeune animal, le pourcentage de streptocoques est moins important que chez le chien âgé. De même chez l'Homme, le taux de portage des streptocoques béta-hémolytiques est le plus bas chez l'enfant en bas âge et le plus élevé chez l'enfant entre cinq et neuf ans. Puis il se développerait une résistance avec l'âge.

- LE SEXE

n'aurait aucune incidence sur la composition de la flore buccale.

- AU SEIN DE LA PLAQUE, L'AGE DE LA PLAQUE

intervient sur la composition de la flore bactérienne :

Au niveau de la plaque dite supra-gingivale, sur la partie visible des dents, la flore constituée au départ principalement de coques et bacilles Gram positif voit sa composition varier avec l'apparition de coques et bacilles Gram négatif, suivie de celle de Fusiformes et enfin de spirochètes et spirilles (71).

En conclusion, nous pouvons remarquer que dans l'ensemble la flore buccale de chiens en bonne santé se révèle relativement stable, même si les conditions de prélèvement et d'isolement des bactéries changent. Tous les auteurs s'accordent pour donner dans l'ensemble le même profil bactériologique, que ce soit chez l'Homme ou chez le chien, même si certains auteurs signalent la présence de bactéries isolées occasionnellement au niveau buccal.

La flore buccale mise en évidence chez des animaux sains peut se révéler potentiellement pathogène et intervenir ainsi dans l'apparition et l'évolution de troubles bucco-dentaires tels que gingivites, parodontites, stomatites, et caries dentaires bien que ces dernières soient beaucoup plus rares chez le chien.

B. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LA FLORE NASALE

L'étude de la flore nasale, menée en général simultanément avec celle de la flore buccale, a été principalement entreprise afin d'approfondir le problème causé par le portage des staphylocoques pouvant se révéler pathogènes pour l'Homme. En effet, si au niveau buccal le portage staphylococcique,bien qu'existant, est en général peu important, les cavités nasales se trouvent être l'habitat usuel des staphylocoques, faisant du chien un véritable réservoir. Aussi, de nombreuses recherches pour connaître quel rôle, si il existe, le chien peut jouer dans la dissémination de staphylocoques infectants pour l'Homme,ont été conduites à cet effet.

1. RESULTATS OBTENUS SUR LA FLORE NASALE

Le portrait bactériologique est sensiblement le même que celui obtenu au niveau buccal, si ce n'est que la présence des staphylocoques pathogènes ou non est pratiquement de règle.

a. MICRO-ORGANISMES PREDOMINANTS

• STAPHYLOCOQUES coagulase positive et coagulase négative

A partir du nez sont isolés beaucoup plus de staphylocoques qu'à partir de la cavité buccale. Du fait de ce portage nasal important, de nombreuses études sur les principaux caractères biologiques présentés par les staphylocoques pathogènes rencontrés chez l'animal ont été entreprises par un grand nombre d'auteurs.

Nous exposerons l'ensemble de ces principaux caractères permettant aisni de différencier les souches d'origine canine avec celles d'origine humaine, dans le paragraphe consacré au portage nasal staphylococcique.

L'importance de cette flore staphylococcique chez le chien en bonne santé a été soulignée par de nombreux auteurs.

SMITH (67) a étudié cette flore et révèle que le staphylocoque est isolé plus fréquemment des narines antérieures que les autres bactéries, et constitue souvent la flore prédominante. Il est moins régulièrement rencontré au niveau des amygdales et de la bouche.

Pourtant, la fréquence du portage nasal des staphylocoques chez le chien est assez variable :

• CLAPPER et MEAD (15) ont donné 100 p. 100 des staphylocoques coagulase-négative mais n'ont isolé que seulement deux souches de staphylocoques coagulase-positive sur les 25 beagles testés (ce qui explique leur absence sur le graphique).

. KEYHANI (43) isole 47 souches de coagulase-positives sur 273 écouvillons et 78 souches, en second lieu, sur 197 écouvillons, soit respectivement 17,2 p. 100 et 39,5 p. 100 de staphylocoques coagulase-positive.

. MANN (48) relève 23 p. 100 de staphylocoques pathogènes et selon GERAL et LAUTIE 67 p. 100 de chiens sont porteurs de staphylocoques pathogènes au niveau des cavités nasales.

. 214 souches coagulase-positive sont isolées du nez de 382 chiens en bonne santé par GARNER et coll. (33) soit 62,1 p. 100.

. RAJULU (59) relève 83 p. 100 de staphylocoques dont 70 p. 100 de souches pathogènes.

. Enfin, COURTER donne 70 p. 100 de coagulase-positive (19).

b. AUTRES MICRO-ORGANISMES RENCONTRES

• STREPTOCOQUES

Sont isolés des cavités nasales des streptocoques alpha ou béta-hémolytiques ainsi que des streptocoques non hémolytiques avec une fréquence relativement élevée bien que inférieure à celle des staphylocoques et à celle notée au niveau buccal.

- *Bacillus* et *Corynebacterium*

Commensaux des cavités nasales comme ils le sont de la cavité buccale, ils sont rencontrés, ici aussi, avec une fréquence variable suivant les publications.

- *Neisseria*

rencontrés, comme au niveau buccal, à des taux variables.

- ENTEROBACTERIES

dont *Escherichia coli* , *Proteus* , *Klebsiella* principalement pouvant entraîner, à l'occasion d'une modification de terrain, uen infection respiratoire.

- *Pasteurella multocida*

avec un portage moins important au niveau du nez que des amygdales.

Connu surtout comme germe de surinfection à la suite d'infection virale primitive.

- MICRO-ORGANISMES IIj et EF-4

Sont rencontrés simultanément dans le nez et dans la bouche au taux de portage respectif de trente pour cent et quatre-vingt-

dix pour cent. (3, 4).

Ils ne sont pas mis en évidence par tous les auteurs.

BACTERIES ISOLEES	POURCENTAGE des PORTEURS
Staphylococcus aureus, hémolytique	3
Staphylococcus albus , hémolytique	61
Staphylococcus albus , non hémolytique	20
Staphylocoques pigmentés, non hémolytiques	4
Streptocoques béta-hémolytiques	11
Streptocoques alpha et non hémolytiques	24
Diplococcus pneumoniae	0
Corynebacterium sp	3
Bacillus sp	12
Neisseria sp	10
Pasteurella septica	10
Haemophilus sp	occasionnel
Alcaligenes sp	14
Escherichia coli	32
Proteus sp	11
Flavobacterium et *Achromobacter* sp	5
Streptobacillus sp	6
Mycobacterium sp	occasionnel
Bactéries non identifiées	4

FIGURE 11 - BACTERIES AEROBIES ISOLEES DES CAVITES NASALES DU CHIEN EN BONNE SANTE (D'après SMITH J.E. 1961).

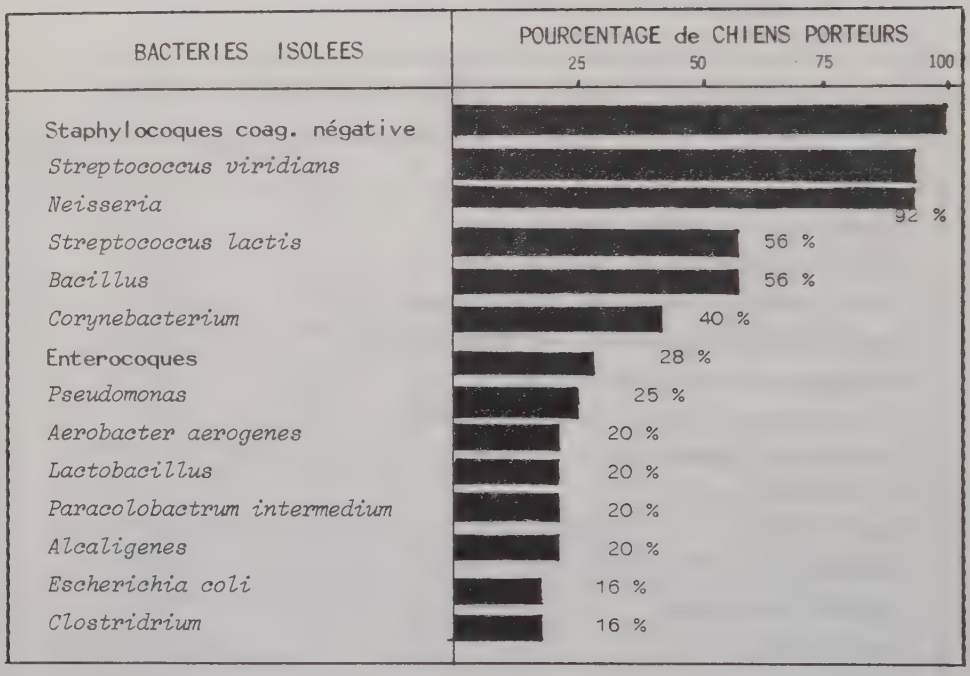

FIGURE 12 - BACTERIES ISOLEES DE LA CAVITE NASALE DU CHIEN
D'après CLAPPER et MEAD (1963)

c. MICRO-ORGANISMES ISOLES AVEC UNE FREQUENCE MOINDRE

Il s'agit de :
- . *Alcaligenes*
- . *Pseudomonas*
- . *Lactobacillus*
- . *Flavobacterium*

. Anaérobies dont *Clostridium perfringens* principalement,

. occasionnellement *Haemophilus*, satellite des colonies de staphylocoques.

2. PORTAGE STAPHYLOCOCCIQUE

Le portage nasal de staphylocoques pathogènes chez le chien, de par son importance, afait l'objet de nombreuses publications. Le problème a été envisagé sous différents aspects :

SUR LE PLAN BACTERIOLOGIQUE

• avec l'étude des principaux caractères biologiques présentés par les staphylocoques pathogènes rencontrés chez l'animal, en mettant l'accent sur les caractères différentiels entre les souches humaines et animales, canines notamment.

• par les méthodes de typage par les bactériophages spécifiques, très largement utilisé déjà pour les souches humaines.

• par les méthodes sérologiques, qui, parallèlement, ont apporté des précisions sur les structures antigéniques des staphylocoques.

SUR LE PLAN DE LA PATHOGENICITE ET DE L'EPIDEMIOLOGIE

Hôte saprophyte des voies respiratoires, digestives, de la peau et des muqueuses, il vit en équilibre avec le porteur cliniquement sain dont la "résistance" s'oppose à l'éclosion de la staphylococcie ; mais, soit à la faveur d'une diminution de résistance, soit par hyper-exaltation de sa virulence, il peut se multiplier et créer des lésions. Ce germe "potentiellement pathogène" est donc dangereux sur le plan épidémiologique.

Parmi les espèces animales, le chien semble être le porteur le plus important : le taux de porteur de staphylocoques coagulase-positive varie de 17 p. 100 à 70 p. 100. Ceci conduit évidemment à mettre en cause essentiellement les chiens en tant que disséminateurs prépondérants de staphylocoques, d'autant plus que les chiens peuvent véhiculer dans leurs cavités nasales principalement, des staphylocoques typables par les phages de la série internationale et typables également par des sérums préparés à partir des souches humaines (staphylocoques qui représentent environ 20 p. 100 de la flore staphylococcique nasale du chien (35).

Ceci révèlerait ainsi le chien comme un risque de contagion pour l'Homme.

2.1 ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES SOUCHES DE STAPHYLOCOQUES PATHOGENES D'ORIGINE ANIMALE

CARACTERES BIOLOGIQUES

Ils concernent les caractères principaux suivants : recherche de la coagulase, la pigmentation, la fermentation du mannitol, recherche de la fibrinolyse et des hémolysines (44, 57).

a. RECHERCHE DE LA COAGULASE

La coagulase, seule substance élaborée de façon constante par les staphylocoques pathogènes, est donc un caractère biologique important.

C'est la recherche de la coagulase libre, par la méthode classique en tube qui est le plus couramment utilisée : à 0,5 ml de plasma de lapin oxalaté, on ajoute 0,5 ml d'une culture de 24 heures en bouillon. La réponse est positive lorsque le coagulum reste au fond du tube quand celui-ci est retourné. Cependant, sont considérés comme positifs les tubes présentant une coagulation partielle : coagulum moins compact ne permettant pas un renversement total du tube mais suffisant pour autoriser le maintien à l'horizontale.

b. LA FERMENTATION DU MANNITOL

Longtemps considérée comme un test de pathogénicité, elle a perdu beaucoup de sa valeur en bactériologie humaine et animale, où de nombreuses souches pathogènes ne fermentent que lentement le mannitol (48 heures) et où d'autres ne le fermentent pas du tout.

c. LA PIGMENTATION

Il est classique de distinguer trois variétés de staphylocoques : dorés, blancs et citrins. Pendant de nombreuses années, en pathologie humaine, la pigmentation dorée était synonyme de pathogénicité. A

l'heure actuelle, cette considération est très contestée, la pigmentation dorée et la possession de la coagulase n'allant pas forcément de pair. En effet, chez l'animal et le chien en particulier, les souches de staphylocoques pathogènes sont le plus souvent non pigmentées : grises ou blanc porcelaine. C'est là un caractère relativement stable.

d. RECHERCHE DE LA FIBRINOLYSINE

Toxine secrétée par le staphylocoque, la fibrinolysine a été avantageusement utilisée dans la recherche de la virulence.

Dans les conclusions apportées par les auteurs qui se sont intéressés à cette propriété fibrinolytique, nous relevons (44, 57) :

- l'existence, pour les souches humaines, d'une activité fibrinolytique
- l'absence de fibrinolysine chez les souches d'origine canine
- l'incapacité pour une souche d'élaborer simultanément de la fibrinolysine et de l'hémolysine béta.

e. RECHERCHE DES HEMOLYSINES

La distinction entre les souches de staphylocoques est basée également sur leur activité hémolytique envers les globules rouges de mouton, d'Homme, de lapin ou de cheval.

Ici encore, nous notons la différence existant entre les souches humaines et animales :

- la possession de l'hémolysine béta(entraînant une zone d'hémolyse partielle, à limite nette, circonscrivant la zone d'hémolyse alpha) est, dans une large mesure, spécifique des souches isolées sur l'animal, en association ou non avec l'hémolysine alpha. Notons cependant qu'un bon nombre de souches pathogènes n'élaborent aucune des deux hémolysines (33).

- la production d'hémolysine alpha se rencontre avec les souches d'origine humaine, rare d'entre elles étant alpha-béta hémolytiques (57).

TYPAGE PAR LES BACTERIOPHAGES SPECIFIQUES

Il permet de préciser les différences de structure antigénique existant entre les staphylocoques d'origine humaine et animale d'une part et entre ceux d'origines animales différentes d'autre part.

FOUACE et GUILHON (31) ont montré par la lysotypie, l'étroite adaptation des staphylocoques pour l'espèce qu'ils attaquent. Un pourcentage très élevé de souches pathogènes chez le chien est insensible aux phages issus de souches lysogènes humaines, ovines ou bovines.

Les phages "C" isolés à partir de la lysotypie de staphylocoques d'origine canine, utilisée par COLES (17), se sont révélés relati-

vement spécifiques pour le typage de staphylocoques d'origine canine.

ETUDE SEROLOGIQUE

Il s'agit d'une technique d'agglutination sur lame à l'aide de sérums absorbés, destinés à la sérotypie, de l'Institut Pasteur, sérums de la série internationale chez l'Homme :

Sérums I, II, III, 9, 14, 16, 18

1 sérum spécifique des souches animales :

Sérum S 61.218 préparé à partir d'une souche isolée aux U.S.A. en 1960.

On note l'intensité des réactions d'agglutinations positives par un système de notation conventionnelle (+ à ++++), la souche est identifiée comme étant du type avec lequel elle a réagi.

En conclusion, nous pouvons différencier les staphylocoques d'origine animale de ceux d'origine humaine par les caractères suivants :

Les souches pathogènes animales sont des staphylocoques

- non pigmentés
- ne possédant pas de fibrinolysine

- béta ou alpha-béta hémolytiques ou non hémolytiques
- typables par des sérums spécifiques aux souches animales
- généralement insensibles aux bactériophages de la série internationale, utilisés pour le typage des souches humaines.

A l'opposé, les souches de staphylocoques pathogènes d'origine humaine sont des staphylocoques :

- dorés
- possédant une fibrinolysine
- ils sont alpha hémolytiques
- typables par les sérums absorbés préparés à partir de souches humaines.

2.2 ETUDE DU POINT DE VUE PATHOGENICITE ET EPIDEMIOLOGIE

Parmi les animaux, l'espèce canine est l'une de celles où les staphylocoques jouent un rôle important. En pathologie, nous les retrouvons fréquemment à l'origine d'infections diverses ; chez l'animal sain, leur présence est assez remarquable tout particulièrement au niveau des fosses nasales. Ceci a amené à prendre en considération le risque de contagion que peut représenter le chien pour l'Homme, compte tenu des contacts

étroits qui existent entre eux.

L'isolement de souches non différentiables des souches humaines, chez le chien en tant que porteur sain (environ 20 p. 100 de la flore staphylococcique nasale du chien) confirme cette éventualité (34).

En effet, ROUNTREE et coll. (61), RAJULU et coll. (59), COURTER et GALTON (19), BLOUSE et coll.(9) ainsi que GERAL et LAUTIE (35) se sont attachés au problème de transmission possible de staphylocoques pathogènes du chien sain à l'Homme.

Deux notions se dégagent de l'ensemble de ces études sur le plan de la pathogénicité et de l'épidémiologie :

- l'isolement de souches de staphylocoques identiques à celles d'origine humaine, au niveau des cavités nasales du chien, dans un pourcentage non négligeable, signe l'importance du chien en tant que "réservoir" de staphylocoques pathogènes pour l'Homme.

- les staphylococcies canines largement représentées par les dermatoses sont dues à des staphylocoques particuliers à l'espèce canine, hôtes saprophytes du tractus respiratoire, de la peau, des voies digestives et d'une manière générale des muqueuses.

⁂

CHAPITRE II

DONNÉES EXPÉRIMENTALES ET RÉSULTATS PERSONNELS SUR LA FLORE AÉROBIE BUCCALE ET NASALE DU CHIEN

AVERTISSEMENT

Réalisée à partir de milieux classiques, notre étude sur les flores buccale et nasale de chiens ne concerne ici que les bactéries aérobies. Les bactéries anaérobies et les mycoplasmes, exigeant des méthodes d'examens plus complexes, ont de ce fait totalement échappé à nos investigations.

A. MATERIEL ET METHODE

Notre enquête porte sur 50 chiens d'âge et de sexe différents en apparente bonne santé, c'est à dire ne présentant pas au moment du prélèvement les signes cliniques d'une quelconque affection, et notamment d'affection respiratoire ou d'affection bucco-dentaire notable.

Cependant, l'âge du chien n'ayant pas été considéré, notre étude concerne également des chiens pouvant présenter au moment du prélèvement un dépôt de tartre.

Un écouvillon nasal et un écouvillon buccal prélevé à partir des gencives des crocs, prémolaires et molaires sont réalisés pour chacun des cinquante chiens.

Chaque écouvillon est ensemencé sur gélose au sang, milieu utilisé pour l'isolement de germes exigeants et pour l'étude de l'hémolyse par des bactéries hémolytiques. Il est entendu que certaines bactéries demandant des conditions d'ensemencement particulières, telles des *Hémophilus*, ne pourront être mises en évidence.

La gélose est ensuite portée à l'étuve à 37°C pendant 24 à 48 heures, voire 72 heures si nécessaire.

Par ailleurs, un bouillon de culture est également réalisé à partir des prélèvements et mis à son tour à l'étuve. Il sera utilisé au cas où la pousse sur gélose ne serait pas satisfaisante.

Au bout du délai d'incubation nécessaire, les différentes colonies obtenues sur la gélose sont différenciées. Une coloration de Gram à partir de chaque colonie donne une première indication.

Si les colonies sur la gélose sont trop nombreuses et par conséquent souvent difficilement distinguables, des repiquages successifs sur gélose au sang sont effectués jusqu'à l'obtention de souches pures.

A partir des résultats de la coloration de Gram, nous sommes amenés à réaliser différents tests selon que nous ayons à faire à des germes Gram positif ou Gram négatif.

1. CAS DES BACTERIES A Gram POSITIF

EN PRESENCE DE BACILLES Gram POSITIF

L'observation sous le microscope permet de conclure

• au genre *Bacillus*, dans le cas de bacilles rectilignes longs et assez larges, sporulés (en nous appuyant sur l'aspect des colonies sur gélose : colonies généralement volumineuses ayant tendance à s'étaler, opaques, plates, à surface chagrinée et à bords légèrement dentelés).

• au genre *Corynebacterium*, dans le cas de bacilles rectilignes ou légèrement incurvés présentant des formes en "massue" ou plus rarement en navette, souvent rassemblés sous forme de "palissades". Ils sont de longueur variable et non sporulés.

EN PRESENCE DE COQUES Gram POSITIF

Il nous faut effectuer un certain nombre de tests pour parvenir à identifier les différentes bactéries. Nous ne nous attacherons pas ici au principe des milieux et tests utilisés, sensé être connu.

• LE TEST A LA CATALASE, premier test réalisé, est utilisé dans le diagnostic de coques Gram positif et de son résultat dépend le choix des milieux.

✸ DANS LE CAS D'UN TEST A LA CATALASE POSITIF

On utilise un bouillon ascite que l'on ensemence avec la colonie Gram positif et que l'on met à incuber deux heures à 37° C.

A partir de ce bouillon de culture est réalisé l'ensemencement d'une gélose V.L.P. (viande - levure profonde), d'une gélose pour la recherche de la D.N. Ase et d'une autre pour la recherche de la coagulase.

• La gélose V.L. Profonde

Conditionnée dans un tube de verre de petit diamètre, elle permet de connaître le type respiratoire de la bactérie. Les aérobies stricts colonisent le haut de la gélose tandis que les aéro-anaérobies colonisent tout le tube. Les micro-aérophiles poussent un peu en dessous de la ligne de surface.

• La gélose pour la recherche de la D.N. Ase

C'est une gélose à l'acide désoxyribonucléique, milieu solide, qui permet la recherche de la désoxyribonucléase des bactéries et particulièrement celle des staphylocoques pathogènes, révélée à l'acide chlorhydrique.

• Le test pour la recherche de la coagulase

Parmi les coques Gram positif, catalase positif, seules les souches de *Staphylococcus aureus* provoquent la coagulation du

plasma oxalaté de lapin dans un délai de 24 heures. La production de coagulase permet donc de différencier les souches de *Staphylococcus aureus* des souches de *Staphylococcus epidermidis* et de *Micrococcus*.

✸ DANS LE CAS DU TEST A LA CATALASE NEGATIF

Un bouillon d'ascite est également ensemencé mais le temps d'incubation à 37° C est porté dans ce cas à six ou sept heures.

On ensemence alors une gélose V.L.P. ainsi qu'une gélose à l'esculine et une gélose hypersalée, ces deux dernières étant utilisées pour la recherche des streptocoques, qui demandera éventuellement un groupage.

• La gélose à l'esculine

Elle est employée dans le diagnostic des streptocoques. Une réaction positive est obtenue avec les streptocoques du groupe D, N et les streptocoques non groupables, et se révèle par le noircissement de la gélose.

• La gélose hypersalée

Elle permet la croissance des streptocoques de groupe D ou Entérocoques.

• Le groupage des streptocoques

La détermination du groupe est réalisée à l'aide du Streptex (N.D,) test au latex rapide permettant un groupage des streptocoques d'après la classification de LANCEFIELD. Les groupes A, B, C, D, F et G, qui représentent la majeure partie des isolats cliniques, sont ainsi identifiés, les streptocoques du groupe E étant rarement isolés.

Le test Streptex utilise une méthode simple d'extraction enzymatique des antigènes spécifiques de groupe et d'une identification à l'aide d'anti-sérums spécifiques couplés aux particules de latex, qui permettent une visualisation rapide de la réaction d'agglutination. Si aucune des suspensions de latex ne montre d'agglutination, il est probable que la culture n'appartienne à aucun des groupes que décèle le test.

2. CAS DES BACTERIES A Gram NEGATIF

EN PRESENCE DE BACILLES A Gram NEGATIF

Nous allons utiliser une gélose V.L.P. pour déterminer le type respiratoire de la bactérie ainsi que le disque pour la recherche de l'oxydase.

• LE TEST A L'OXYDASE : la recherche de cette enzyme est d'une grande importance dans le diagnostic des bacilles à Gram négatif, la pré-

sence d'oxydase se manifestant par une coloration violette du disque à l'endroit du dépôt de la parcelle de culture bactérienne testée.

✸ LA RECHERCHE DE L'OXYDASE EST NEGATIVE

Pour poursuivre notre étude sur les caractères biochimiques des bactéries rencontrées, nous utiliserons la galerie API 20 E (API 20 *Enterobacteriaceae*).

• La galerie API 20 E

Le système API 20 E est une version miniaturisée et standardisée des techniques biochimiques conventionnelles pour l'identification des *Enterobacteriaceae* et autres bacilles Gram négatif. C'est une galerie de vingt tubes qui permet la réalisation de vingt-et-deux tests biochimiques à partir d'une seule colonie bactérienne. Les métabolites produits sont mis en évidence par des réactions colorées ou par addition de réactifs après un délai d'incubation de 24 à 48 heures.

L'identification des micro-organismes est obtenue après lecture soit du tableau de pourcentage API, soit de l'index proposé par API, soit enfin du catalogue analytique API.

✸ LA REACTION A L'OXYDASE EST POSITIVE

Le système API 20 E est à l'origine conçu pour l'identification des *Enterobacteriaceae* . Cependant, certaines bactéries Gram négatif, oxydase positif (comme certains *Pseudomonas*, par exemple) peuvent pousser sur galerie API 20 E, qui sera donc utilisée au départ. Si la colonie bactérienne testée ne peut être identifiée à partir de là, l'emploi de la galerie classique se révèlera de ce fait nécessaire.

Sont ensemencés, dans ce cas, les milieux suivants :

. Milieu Urée-indole
. Milieu mannitol-mobilité
. Milieu Lactose - Glucose - H2 S (KLIGLER - HAJNA)
. Milieu au Citrate de SIMMONS
. Milieu de la fermentation des sucres
. Milieu King A et King B

• Milieu Urée - indole

Ce milieu synthétique permet de rechercher simultanément à partir de réactions colorées, l'uréase, la tryptophane désaminase (T.D.A.) et la production d'indole.

• Milieu mannitol - mobilité

Ce milieu faiblement gélosé permet de révéler l'existence de bacilles mobiles ainsi que de mettre en évidence la fermen-

tation du mannitol.

Il est également possible de savoir si la bactérie en étude réduit les nitrates en nitrites grâce à sa nitratase, après addition de réactif de Griess (acide sulfanilique - alpha naphtyl amine).

* Milieu de KLIGLER - HAJNA

Le milieu de KLIGLER - HAJNA permet, quant à lui, la mise en évidence de la fermentation du lactose et du glucose, avec ou sans dégagement gazeux d'hydrogène sulfureux.

* Milieu au citrate de SIMMONS

Milieu solide, il permet la recherche de l'utilisation du citrate de sodium comme seule source de carbone. Les germes "citrate - positifs" donnent une culture abondante avec, en général, un bleuissement du milieu. Les germes "citrate - négatifs" ne donnent ni culture, ni virage du milieu même après plusieurs jours d'étuve.

* Milieu pour la fermentation des sucres (avec ou sans dégagement de gaz)

Milieu liquide, en tube, constitué d'eau peptonée additionnée de rouge de Phénol à 1 p. 100 dont le virage révèle l'utilisation du sucre par la bactérie. Les sucres, que nous avons employés, sont les suivants : Glucose, Saccharose, Lactose, Fructose. Le métabolisme fermentatif est mis en évidence par la présence de gaz dans le milieu.

. Milieu de King A et de King B

Ces deux milieux sont, quant à eux, particulièrement favorable pour exalter la pigmentation des *Pseudomonas*. Le milieu King A favorise électivement la synthèse de la pyocyanine par le *Pseudomonas aeruginosa* (d'où son nom de bacille pyocyanique). Le milieu King B révèle l'existence de pyoverdine, pigment vert fluorescent synthétisé par le bacille pyocyanique et divers autres *Pseudomonas*.

La galerie classique une fois ensemencée et le délai d'incubation écoulé, l'identification des bactéries sera alors permise par la connaissance des différents caractères biochimiques ainsi obtenus.

EN PRESENCE DE COQUES A Gram NEGATIF

L'examen macroscopique et microscopique du germe après coloration conduit directement à la détermination du genre (genre *Neisseria* essentiellement).

B. TABLEAUX DE RESULTATS

Rappelons que les résultats obtenus sur la flore aérobie isolée des cavités buccale et nasales portent sur cinquante chiens, présentés en bonne santé.

Les chiens prélevés étant de tous les âges, la présence de tartre n'a pas été prise en considération.

Les résultats concernant le nombre de souches isolées de chaque cavité, ainsi que le taux de portage buccal et nasal des bactéries rencontrées chez le chien, sont donnés sous forme de tableaux afin d' apporter plus de clarté dans l'expression des résultats.

BACILLUS		16 souches
CORYNEBACTERIUM		22 souches
STAPHYLOCOCCUS		12 souches
St. aureus	5	
St. epidermidis	7	
STREPTOCOCCUS		18 souches
St. alpia hémolytiques	8	
St. béta hémolytiques	10	
(dont 3 du groupe D)		
MICROCOCCUS		11 souches
SARCINA		1 souche
NEISSERIA		4 souches
ENTEROBACTERIES		9 souches
Escherichia coli	3	
Proteus mirabilis	2	
Enterobacter cloacae	2	
Serratia marcescens	2	
PSEUDOMONAS		10 souches
Ps. aeruginosa	2	
Ps. species	8	
ALCALIGENES (*A. fecalis*)		1 souche
PASTEURELLA		2 souches
P. multocida	2	
SIMONSIELLA		1 souche
TOTAL		107 souches

FIGURE 13 - FLORE AEROBIE ISOLEE DE LA CAVITE BUCCALE DU CHIEN SAIN
(Résultats concernant 50 animaux).

BACILLUS		17 souches
CORYNEBACTERIUM		4 souches
STAPHYLOCOCCUS		24 souches
St. aureus	16	
St. epidermidis	8	
STREPTOCOCCUS		8 souches
S. alpha hémolytiques	3	
S. béta hémolytiques	5	
(dont S. groupe G : 1)		
MICROCOCCUS		10 souches
SARCINA *S. lutea*		2 souches
NEISSERIA		2 souches
ENTEROBACTERIES		6 souches
Escherichia coli	1	
Proteus mirabilis	1	
Klebsiella ozenae	1	
Klebsiella pneumoniae	1	
Enterobacter agglomerans	1	
Serratia marcescens	1	
PSEUDOMONAS *sp.*		2 souches
ALCALIGENES *Al. fecalis*		1 souche
PASTEURELLA *sp.*		1 souche
FLAVOBACTERIUM		1 souche
	TOTAL	78 souches

FIGURE 14 - FLORE AEROBIE ISOLEE DE LA CAVITE NASALE DU CHIEN SAIN
(Résultats concernant 50 chiens)

BACTERIES ISOLEES	POURCENTAGE DE PORTEURS DANS LA CAVITE BUCCALE	POURCENTAGE DE PORTEURS DANS LA CAVITE NASALE
Streptocoques alpha hémolytiques	16	6
Streptocoques béta hémolytiques	20	10
Staphylococcus aureus	10	32
Staphylococcus epidermidis	14	16
Micrococcus	22	20
Sarcina sp.	2	4
Bacillus	32	34
Corynebacterium	44	8
Neisseria sp.	8	4
Escherichia coli	6	2
Proteus mirabilis	4	2
Enterobacter	4	2
Klebsiella	0	2
Serratia marcescens	4	2
Pseudomonas	20	4
Alcaligenes fecalis	2	2
Parteurella	4	2
Flavobacterium	0	1
Simonsiella	2	0

FIGURE 15 - TAUX DE PORTAGE BUCCAL ET NASAL DES BACTERIES ISOLEES CHEZ LE CHIEN SAIN. (Etude portant sur 50 animaux).

C. INTERPRETATION DES RESULTATS - DISCUSSION

Les flores aérobies buccale et nasale du chien en bonne santé montrent une grande diversité dans les espèces bactériennes rencontrées, puisque quinze genres différents ont été identifiés au niveau de la bouche et seize au niveau du nez.

Rappelons que les bactéries anaérobies, les mycoplasmes ou autres bactéries exigeantes comme les *Hemophilus* , n'ont pas fait l'objet de recherche.

1. AU NIVEAU DE LA FLORE AEROBIE BUCCALE

Sur les 107 souches isolées, on peut noter la prépondérance nette d'une flore Gram positif, puisqu'elle compte 80 souches sur 107 : 42 sont des cocci à Gram positif avec une prédominance des streptocoques (16,82 p. 100 des couches), peu importante cependant devant les staphylocoques (11,20 p. 100 des souches) et beaucoup moins significative que celle décrite classiquement.

Il a été isolé par trois fois des streptocoques du groupe D ou Entérocoques.

Viennent ensuite les bacilles à Gram positif avec 38 souches, dont un nombre assez élevé de *Corynebacterium*.

La flore Gram négatif, quant à elle, représente 25,23 p.100 de la flore aérobie totale (27 souches sur 107). Elle est surtout dominée par les bacilles Gram négatif, avec essentiellement les Entérobactéries et *Pseudomonas*.

Pasteurella multocida n'a été isolé que deux fois à partir de la bouche, ce qui ne correspond pas à ce qui est observé classiquement, mais nos prélèvements ont été effectués au niveau des gencives et nous savons que la prépondérance de *Pasteurella multocida* est principalement marquée au niveau des amygdales (66).

Nous n'avons pu mettre en évidence la présence des germes IIj et EF-4, mis en cause dans les septicémies de l'Homme à la suite d'une morsure de chien ou de chat, et identifiés par BAILIE (4) et SAPHIR (64) chez des animaux sains à partir de sécrétions nasales et buccales.

Par contre, nous avons isolé une souche de *Simonsiella* qui est considérée comme commensal de la cavité buccale, mais qui est rarement mise en évidence (53).

2. AU NIVEAU DE LA FLORE AEROBIE NASALE

Sur les 78 souches isolées ici, la flore Gram positif est encore dominante avec un total de 65 souches dont la majorité est due à des cocci (44 sur 65).

La prédominance des staphylocoques, décrite classiquement au niveau des cavités nasales est plus significative ici que celle des streptocoques notée au niveau de la cavité buccale (24 souches de staphylocoques pour 8 de streptocoques isolées du nez).

Les Microcoques représentent un pourcentage non négligeable de la flore à coques Gram positif (10 souches). Il a été également isolé *Sarcina lutea*, gros coques Gram positif groupés en tétrade considérés comme commensaux qui ne sont que très rarement rencontrés et dont la présence n'a pas été signalée par les différents auteurs de notre bibliographie.

La part prise par les staphylocoques à potentialité pathogène est importante dans notre étude puisqu'elle représente les deux-tiers des souches de staphylocoques que nous avons isolées des fosses nasales. Les résultats que nous rapportons ici viennent donc à l'appui des données acquises préalablement. Il nous faut signaler que nous avons dénommé comme *Staphylococcus aureus* les staphylocoques à caractère pathogène (à savoir coagulase - positive, DNase - positive) sans chercher à différencier les souches d'origine canine des souches d'origine humaine.

Parmi les streptocoques béta hémolytiques, une souche seulement de streptocoque du groupe G a été rencontrée.

La flore Gram négative compte un petit nombre de souches : 13 sur 78. La présence des Entérobactéries est également relevée, notamment *Klebsiella* que nous n'avions pas signalé au niveau de la cavité buccale.

Alcaligenes fecalis et surtout *Neisseria* n'ont pas été rencontrés avec la fréquence élevée observée par certains auteurs de notre bibliographie, aussi bien au niveau buccal que nasal (12, 15, 67).

Notons qu'au niveau du nez également, *Pasteurella* n'a été isolée qu'une seule fois.

En conclusion, nous pouvons remarquer que la flore aérobie buccale et nasale isolée au cours de notre expérimentation est semblable, dans les espèces bactériennes rencontrées, à celle présentée par les différents auteurs qui se sont penchés sur cette étude.

Les divergences constatées particulièrement au niveau buccal ont, à notre sens, pour principale origine le site de prélèvement choisi, qui diffère de celui de certains auteurs s'étant intéressés aux cryptes amygdaliennes.

En ce qui concerne toujours la flore buccale, nous pouvons remarquer une grande similitude avec celle mise en évidence chez l'Homme (72, 23), malgré la grande différence d'hygiène bucco-dentaire et de comportement alimentaire.

Par ailleurs, notre étude confirme tout à fait la grande fréquence du portage nasal des staphylocoques chez le chien, qui devient par là même une source non négligeable de contamination pour l'Homme.

CONCLUSION

De cette étude, il ressort que :

• Nos résultats concernant la flore aérobie buccale et nasale de chiens cliniquement sains viennent conforter les données préalablement acquises.

• Les espèces bactériennes les plus fréquemment isolées chez le chien regroupent :

- Les Streptocoques, essentiellement rencontrés dans la cavité buccale, tant au niveau de la plaque dentaire qu'au niveau des amygdales, où ils constituent la flore de base.

- Les Staphylocoques, dont l'incidence au niveau des cavités nasales est supérieure à celle relevée dans la bouche, bien que non négligeable et ce, tant chez l'Homme que chez l'animal.

- Les principales bactéries commensales des cavités nasales et buccale, représentées notamment par les genres *Bacillus*, *Corynebacterium* et *Neisseria* .

Les conséquences pathologiques de ce microbisme sont d'ordre divers. D'une part, il est responsable de la formation de la plaque dentaire, dont

le rôle précurseur du tartre, et subséquemment des parodontopathies, est à l'heure actuelle unanimement reconnu.

Par ailleurs, certains germes rencontrés au niveau de la bouche comme *Pasteurella*, peuvent être à l'origine d'infection grave particulièrement chez l'Homme à la suite de morsure par un chien et fréquemment à l'origine d'infection localisée tant chez l'Homme que chez l'animal.

D'autre part, les diverses espèces bactériennes isolées peuvent présenter un caractère pathogène opportuniste et se rencontrer fréquemment en tant que germes de surinfection, notamment à la suite de rhinite d'origine virale.

Enfin, le portage nasal staphylococcique, classiquement décrit chez le chien cliniquement sain, représente une source non négligeable de contamination pour l'Homme.

Ainsi, la connaissance de la flore aérobie buccale et nasale du chien se révèle intéressante pour la pathologie animale comme pour la pathologie humaine.

⁂

Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur CHANTAL

VU : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse

Professeur ARMENGAUD

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 1-12-1982
Le Président de l'Université Paul Sabatier

UNIVERSITE PAUL-SABATIER TOULOUSE

Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1 - AHMED (F.I.K.) et RUSSEL (C).
Rate of colonization of a tooth inoculated with saliva in vitro.
Journal of Dent. Res., 1976, 55, Sp. Issue D, 126.

2 - ARNBJERG (J.).
Pasteurella multocida from dogs and cats.
Nord. Vet. Med., 1978, 30, 324-332.

3 - BAILIE (W.E.), STOWE (E.C.), FENN (A.M.).
Bacterial isolates from canine oral and nasal fluids of zoonotic significance.
Abstract of the Annual meeting of the American Society for microbiology. 1976, 76, 53.

4 - BAILIE (W.E.), STOWE (E.C.), SCHMITT (A.M.).
Aerobic bacteria flora of oral and nasal fluids of canines with reference to bacteria associated with bites.
Journal of clinical Microbiology, 1978, 7, 2, 223-231.

5 - BALISH (E.), PHILIPPS (A.W.).
Grouwth and virulence of Candida albicans after oral inoculation in the chick with a monoflora of either Escherichia coli or Streptococcus faecalis.
Journal of bacteriology. 1966, 91, 1744-1749.

6 - BARONE (R.).
Splanchnologie : foetus et ses annexes. Fasc. I :
Appareil digestif - Appareil respiratoire. 1976, Laboratoire d'anatomie. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

7 - BERGER (F.).
Contribution à l'étude des affections bucco-dentaires du chien.
Essai thérapeutique d'une association spiramycine-métronidazole et contrôle bactériologique.
Thèse de Médecine Vétérinaire, Lyon, 1980.

8 - BERKOWITZ (R.J.), JORDAN (H.V.), WHITE (G.).
The early establishment of Streptococcus mutans in the mouths of infants.
Arch. of Oral Biology., 1975, 20, 171-174.

9 - BLOUSE (L.), HUSTED (P.), MAC KEE (A.), GONZALEZ (J.).
Epizootiology of Staphylococci in dogs.
Am. J. Vet. Res., 1964, 25, 1195-1200.

10 - BODIN (G.), MILON (A.).
Bactériologie : travaux pratiques, Microbiologie, Immunologie, Pathologie générale. Année 1977-1978, ENV Toulouse.

11 - BOUDON (G.).
Contribution à l'étude des parodontopathies chez le chien.
Thèse Doctorat Vétérinaire. Lyon 1972.

12 - BRENNAN (P.C.), SIMKINS (R.C.).
Throat flora of a closed colony of Beagles.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1970, 134, 566-570.

13 - BUCHANAN (R.E.), GIBBONS (N.E.), COWAN (S.T.), HOLT (J.G.), LISTON (J.), MURRAY (R.G.E.), NIVEN (C.F.), RAVIN (A.W.), STANIER (R.Y.).
Bergey's manual of determinative bacteriology. Eight Edition. The Williams and Wilkins Company/Baltimore.

14 - BURKE (T.J.), ROSENBERG (D.), SMITH (A.R.).
Infectious stomatitis. A perspective study of normal flora and report of an unusual case.
Annual Proceedings American Association of Zoo Veterinarians, 1979, 190-196.

15 - CLAPPER (W.E.), MEADE (G.H.).
Normal flora of the nose, throat and lower intestine of dogs.
J. Bact., 1963, 85, 643-648.

16 - CLERET (S.).
Les stomatites des carnivores.
Thèse Médecine Vétérinaire. Alfort, 1979.

17 - COLES (E.H.).
Staphylococcus aureus of canine origine. I. Bacteriophage typing and antibiotic sensitivity of cultures isolated from diseased dogs.
Am. J. Vet. Res. July 1963, 24, 101, 803-807.

18 - COSTERTON (J.W.), GEESEY (G.G.), CHENG (K.J.).
Comment les collent les bactéries.
Pour la science, 1978, 5, 100-110.

19 - COURTER (R.D.), GALTON (M.M.).
Animal staphylococcal infections and their public health significance.
Am. J. Pub. Health, 1962, 52, 11, 1818-1827.

20 - DAIGO (Y.).
Classification of staphylococci isolated from the nasal cavities of dogs and cats. Relationship of newly classified types to rhinitis in those animals.
Bull. of Azabu Veterinary College., 1977, 2, 2, 327-329.

21 - DANIEL (A.).
La maladie parodontale inflammatoire habituelle chronique.
Le concours Médical., 1981, 103, 37, 5836-5851.

22 - DEAN (T.S.), SHINN (D.L.S.), MAC FADZEAU (J.A.), SQUIRES (S.L.).
Metronidazole in the treatment of gingivitis.
Vet. Record, Oct. 1969, 85, 16, 449.

23 - DEMARS (C.).
Elément de bactériologie endodontique.
Rev. d'Odonto. Stomato., 1977, 6, 3, 189, 196.

24 - DENT (V.E.), HARDIE (J.M.), BOWDEN (G.H.).
Streptococci isolated from dental plaque of animals.
J. Appl. Bact., 1978, 44, 2, 249-258.

25 - DICKELE (G.).
Contribution à la pasteurellose d'inoculation : zoonose mineure.
Etude du portage buccal de Pasteurella multocida chez le chat.
Thèse de Médecine Vétérinaire. Lyon, 1972.

26 - ESTERRE (Ph.).
Contribution à une étude générale de la pathologie buccale des carnivores domestiques.
Thèse de Médecine Vétérinaire. Alfort. 1980.

27 - ESTERRE (Ph.).
Flore buccale des carnivores domestiques et pathologie de la muqueuse associée.
Ière partie - Point Vétérinaire, 1981, 12, 56, 73-79.

28 - ESTERRE (Ph.).
Flore buccale des carnivores domestiques et pathologie de la muqueuse associée.
IIème partie - Point Vétérinaire, 1981, 12, 57, 23-28.

29 - FOREAU (J.S.).
Les pulpopathies chez le chien.
I. : introduction. Le point vétérinaire, 1976, 5, 21, 43-49.

30 - FOREAU (J.S.).
Les pulpopathies chez le chien.
II. : Etude clinique le point vétérinaire. 1977, 5, 23, 29-36.

31 - FOUACE (J.) et GUILHON (J.).
Etude bactériologique de souches de staphylocoques d'origine canine : essai de lysotypie au moyen de nouveaux phages.
Annales de l'Institut Pasteur. Sept. 1966, 111, 3, 334-344.

32 - FOUREL (J.), FALABREGUES (R.).
Parodontologie clinique. Edition J. Prelat, Paris, 1975.

33 - GARNER (H.E.), COLES (E.H.).
Staphylococcus aureus of canine origin : bacteriophage typing and antibiotic sensitivity of cultures isolated from the nostril.
Am. J. Vet. Res., 1965, 26, 115, 1374.

34 - GERAL (M.F.), LAUTIE (R.).
Etude de la contamination staphylococcique de l'atmosphère des locaux hospitaliers vétérinaires.
Ses rapports avec la présence animale canine.
Rev. Med. Vet., 1970, 121, 7, 661-678.

35 - GERAL (H.F.), LAUTIE (R.), MEIGNIER (B.).
Portage staphylococcique chez l'homme et chez le chien.
Echanges réciproques des sérotypes spécifiques.
Rev. Med. Vet., 1973, 124, 7, 929-938.

36 - GIBBONS (R.J.), KAPSIMALIS (B.), SOCRANSKY (S.S.).
The source of salivari bacteria.
Arch. Oral Biol., 1964, 9, 101-103.

37 - GIBBONS (R.J.), NYGAARD (M).
Interbacterial aggregation of plaque bacteria.
Arch. Oral Biol., 1970, 15, 1397-1400.

38 - GIBBONS (R.J.), VAN HOUTE (J.).
Selective bacterial adherence to oral epithelial surfaces and its role as an ecological determinant.
Infection and Immunity., 1971, 3, 4, 567-573.

39 - GORLIN (R.J.), BARRON (C.N.), CHAUDRY (A.P.), CLARK (J.J.).
The oral and pharyngial pathology of domestic animals : a study of 487 cases.
Am. J. Vet. Re., 1959, 20, 1032-1061.

40 - GUILLO (B.).
L'adhérence des bactéries aux muqueuses.
Revue de l'Institut Pasteur de Lyon. 1976, 9, 2, 161-166.

41 - HAJEK (V.), MARSALEK (E.), HARNA (V.).
A study of staphylococci isolated from the upper respiratory tract of different animal studies.
Zentralblatt für Bacteriologie, ParasitenKunde infectionskrankheiten und hygiene. Erste Abteilung originale, 1974, 229 A, 4, 429-435.

42 - HAMADA (S.), KOBAYASHI (Y.), SLADE (H.D.).
Adhérence of streptococcus mutans due to specific binding of extracellular Glucosyltranferase (G.T.) to the streptococcal surface.
Abstract of the Annual meeting of the American Society for Microbiology, 1976, 76, 53.

43 - KEYHANI (M.).
Characteristics of coagulase. Positive staphylococci from nose and tonsils of apparently healty dogs.
J. Comp. Path., 1977, 87, 2, 311-314.

44 - LAUTIE (R.), GERAL (M.F.).
Etude bactériologique de souches de staphylocoques pathogènes d'origine canine. Individualisation de ces souches par typage sérologique.
Rev. Med. Vet., 1968, 31, 6, 545-563.

45 - LENNETTE (E.H.), SPAULDING (E.H.), TRUANT (J.P.).
Manual of Clinical Microbiology. 2nd Edition, American Society for microbiology, Washington D.S., 1974, 47-49.

46 - LISTGARDEN (M.A.), LINDHE (J.), PARODI (R.).
The effect of systemic antimicrobial therapy on plaque and gingivitis in dogs.
J. Periodontal Res. 1979, 14, 65-75.

47 - MAC NAMARA (T.F.), ALEXANDER (J.F.), LEE (M).
The role of microorganisms in the production of oral malodor.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1972, 34, 1, 41-48.

48 - MANN (P.H.).
Antibiotic sensitibity testing and bacteriophage typing of staphylococci found in the nostrils of dogs and cats.
J.A.V.M.A., 1959, 134, 10, 469-470.

49 - MANN (P.H.).
Bacteriophage typing and antibiotic sensitivity testing of staphylococci isolated from the oral cavity of dogs.
Can. J. Comp. Med. et Vet. Science. 1960, 24, 147-149.

50 - MELLINGER (G.), MELLINGER (R.).
Etude étiopathogénique et clinique des parodontopathies du chien.
La Pt. Vet. Juil.-Août 1979, 9, 42, 9-12.

51 - MIKX (F.H.M.), VAN DER HOEVEN (J.S.).
Symbiosis of Streptococcus mutans and Veillonella alcalescens in mixed continuous culture.
Arch. Oral Biol., 1975, 20, 407-410.

52 - MORRIS (H.).
Investigacion sobre la flora bacteriana de la boca del perro. Consideraciones criticas.
Rev. Med. Vet. y Paras. Maracay, 1959, 18, 1-8, 85-93.

53 - NYBY (M.D.), GREGORY (D.A.), KUHN (D.A.), PANGBORN (J.).
Incidence of Simonsiella in the oral cavity of dogs.
J. Clin. Microbiology. 1977, 6, 1, 87-88.

54 - PAPAILHAU (A.C.).
Contribution à l'étude du tartre dentaire chez les carnivores domestiques.
Thèse de Médecine Vétérinaire. Toulouse, 1973.

55 - PAVAUX (C.).
Cours magistral d'anatomie. 1976, 1977 et 1977-1978.

56 - PILET (Ch.), BOURDON (J.L.), TOMA (B.), MARCHAL (N.), BALBASTRE (C.).
Bactériologie médicale et Vétérinaire. Systématique bactérienne. Biologie appliquée. Publiée chez DOIN sous la direction de OBRE (A.) et BUTTIAUX (R.)

57 - PILLET (J.), ISBIR (S.), MERCIER (P.).
Etude biologique des staphylocoques d'origine animale.
Annales de l'Institut Pasteur, 1950, 78, 5, 638-643.

58 - PILLET (J.).
L'analyse sérologique des Staphylocoques.
Postepy Mikrobiologii, Warszawa, 1966, 5, 2, 231.

59 - RAJULU (P.S.), FOLTZ (V.D.), LORD (T.H.).
The canine as reservoir of pathogenic staphylococci.
Am. J. Of Public Health. 1960, 50, 6, 74-78.

60 - ROSS (P.W.).
Group B. Streptococci : ecology.
Symposium on streptococci Society for applied Bacteriology, 1978.

61 - ROUNTREE (P.M.), FREEMAN (B.M.), JOHNSTON K.G.).
Nasal carriage of staphylococcus aureus by various domestic and laboratory animals.
J. Path. Bact. 1956, 72, 319-321.

62 - RUCKEBUSH (Y.).
Physiologie, Pharmacologie, Thérapeutique animales.
2ème Ed. Maloine, 1981.

63 - RUSSEL (C.), MELVILLE (T.H.).
Bacteria in the human mouth.
J. Applied Bacteriology. 1978, 44, 163-183.

64 - SAPHIR (D.A.), CARTER (G.R.).
Gingival flora of the dog with special reference to bacteria associated with bites.
J. Clin. Microbiology., 1976, 3, 344-349.

65 - SHANKAR (V.), ARORA (V.K.), DAS (R.K.).
Ulcerative gingivitis in dogs. Its treatment.
Indian Vet. J., 1977, 54, 85.

66 - SMITH (J.E.)
Studies of Pasteurella septica.
I : The occurence in the nose and tonsils of dogs.
J. Comp. Path., 1955, 65, 239-245.

67 - SMITH (J.E.).
The Aerobic bacteria of the nose and tonsils of healthy dogs.
J. Comp. Path., 1961, 71, 428-433.

68 - SOAMES (J.V.), DAVIES (R.M.).
The distribution of spirochaetes in the gingival crevice of a Beagle dog.
J. Small Animal Pract., 1974, 15, 529-533.

69 - SOCRANSKY (S.S.).
Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease.
J. Dent. Res., 1970, 49, 2, 203-222.

70 - THEILADE (E.), THEILADE (J.).
Role of plaque in the etiology of periodontal disease and caries.
Oral Sci. Rev., 1976, 9, 23-64.

71 - THEILADE (J.).
Development of bacteria plaque in the oral cavity.
J. Clin. Periodont., 1977, 4, 1-12.

72 - VIDEAU (D.), BLANCHARD (J.C.), SEBALD (M.).
Flore bucco-dentaire sensibilité aux antibiotiques et intérêt de l'association spiramycine-métronidazole.
Annales de microbiologie (Institut Pasteur), 1973, 124 B, 505-516.

73 - WILLIAMS (R.E.O.).
Epidemiology of Airbone Staphylococcical infection.
Bact. Reviews, 1966, 30, 3, 660-672.

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE

I RAPPELS ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE 2

A. LES CAVITES NASALES 2

B. LA CAVITE BUCCALE 4

LA PLAQUE DENTAIRE 7

LA SALIVE ET LA FONCTION SALIVAIRE 9

II PHYSIOLOGIE BACTÉRIENNE APPLIQUÉE À CES DEUX CAVITÉS

A. ORIGINE DES BACTERIES RENCONTREES 13

B. L'ADHERENCE DES BACTERIES AUX MUQUEUSES 14

C. INTERACTION MICROBIENNE 16

D. FORMATION DE LA PLAQUE BACTERIENNE OU PLAQUE DENTAIRE 18

III MICROBISME BUCCO-NASAL ET PATHOLOGIE 21

A. PATHOLOGIE LIEE AU PHENOMENE D'ADHESION 21

1. CONSEQUENCE DU PHENOMENE D'ADHESION AU NIVEAU BUCCAL 21

1.1 Rôle pathogène de la plaque dentaire 21

1.2 Le tartre dentaire 24

1.3 Les parodontopathies 26

1.4 Les caries 29

Pages

2. CONSEQUENCE DU PHENOMENE D'ADHESION AU NIVEAU NASAL 30

B. PATHOLOGIE LIEE AU PORTAGE MICROBIEN 31

DEUXIEME PARTIE

I DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LA FLORE BUCCALE ET NASALE DU CHIEN 33

A. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LA FLORE BUCCALE 33

1. RESULTATS OBTENUS SUR LA FLORE BUCCALE 35

2. TABLEAUX DE RESULTATS 48

3. VARIATIONS DE LA FLORE BUCCALE 52

B. DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LA FLORE NASALE

1. RESULTATS OBTENUS SUR LA FLORE NASALE

2. PORTAGE STAPHYLOCOCCIQUE 60

2.1 Etude bactériologique des souches de staphylocoques pathogènes d'origine naimale 61

2.2 Etude du point de vue pathogénicité et épidémiologie 66

II DONNÉES EXPÉRIMENTALES ET RÉSULTATS PERSONNELS SUR LA FLORE AÉROBIE BUCCALE ET NASALE DU CHIEN 68

A. MATERIEL ET METHODE 68

1. CAS DES BACTERIES A Gram POSITIF 70

2. CAS DES BACTERIES A Gram NEGATIF 73

B. TABLEAUX DE RESULTATS 78

C. INTERPRETATION DES RESULTATS ET DISCUSSION 81
1. AU NIVEAU DE LA FLORE AEROBIE BUCCALE 81
2. AU NIVEAU DE LA FLORE AEROBIE NASALE 83

CONCLUSION GENERALE 86

BIBLIOGRAPHIE 88

***